



Τ.Ε.Ι. ΔΥΤΙΚΗΣ ΕΛΛΑΔΑΣ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ & ΠΡΟΝΟΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

ΘΕΜΑ: ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ

Νοσηλευτική παρέμβαση & Αποκατάσταση ασθενούς



ΥΠΕΥΘΥΝΟΣ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ:
ΣΤΑΥΡΙΑΝΟΠΟΥΛΟΣ ΘΕΟΔΟΣΙΟΣ MSc.

ΣΠΟΥΔΑΣΤΡΙΑ:
ΜΑΡΙΝΑ ΔΗΜΑ

ΠΑΤΡΑ 2014

Ευχαριστίες

Πέρα από όλα αυτά, θα πρέπει να εκφραστεί μια μεγάλη ευχαριστία σε όσους βοήθησαν για το εγχειρίδιο αυτό, του οποίου η δημιουργία έγινε κάτω από ένα πνεύμα συνεργασίας, αλληλεγγύης καθώς και μεγάλης υπομονής ώστε το αποτέλεσμα του να είναι όσο πιο ικανοποιητικό γίνεται και για μένα την ίδια, αλλά και για το αξιόλογο κοινό στο οποίο θα παρουσιαστεί.

Οι πιο θερμές και εγκάρδιες ευχαριστίες θα πρέπει να δοθούν σε αυτούς που με το έργο τους συντέλεσαν στην δημιουργία αυτής της εργασίας, που δεν είναι άλλοι από τους επιστήμονες, που με την αστείρευτη δίψα τους για μάθηση, εργάζονται για την ανακάλυψη νέων πηγών, νέας γνώσης και βελτίωση της ποιότητας και του επιπέδου ζωής όλων των ανθρώπων.

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Οι καρδιακές παθήσεις αποτελούν σήμερα την κύρια αιτία νοσηρότητας και θνησιμότητας στις περισσότερες κοινωνίες του δυτικού κόσμου. Η αύξηση της συχνότητας των καρδιακών παθήσεων οφείλεται κατά κύριο λόγο στην αύξηση της συχνότητας της στεφανιαίας νόσου. Η στεφανιαία νόσος δημιουργεί συνθήκες αυξημένης νοσηρότητας και θνησιμότητας μέσω των βλαβών τις οποίες προκαλεί η ισχαιμία στο μυοκάρδιο. Η ισχαιμία μπορεί να δρα είτε χρονίως, παραβιάζοντας την καρδιακή λειτουργία και δημιουργώντας καρδιακή ανεπάρκεια, είτε οξείως, οπότε όταν παραταθεί μπορεί να εξελιχθεί σε έμφραγμα μυοκαρδίου. Οι πλειστοί των κλινικών και ερευνητών συμφωνούν σήμερα ότι το έμφραγμα του μυοκαρδίου οφείλεται σε νέκρωση του μυοκαρδίου, η οποία προκαλείται από βαρεία και παρατεταμένη ισχαιμία. Στη μεγάλη πλειονότητα των περιπτώσεων υπεύθυνη είναι η οξεία απόφραξη της αρτηρίας που αρδεύει την περιοχή αυτή. Το έμφραγμα μυοκαρδίου είναι αιτία πρώιμου εξωνοσοκομειακού ή ενδονοσοκομειακού θανάτου. Εξάλλου, μέσω της βλάβης μυοκαρδίου την οποία προκαλεί, μπορεί να δημιουργήσει συνθήκες χρόνιας μετεμφραγματικής καρδιακής ανεπάρκειας, με συνέπεια αυξημένη νοσηρότητα και μακροχρονίως αυξημένη θνησιμότητα.¹

ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΠΕΡΙΛΗΨΗ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ: Η στεφανιαία νόσος αποτελεί την πρώτη αιτία νοσηρότητας, αναπηρίας και θνησιμότητας (30% περίπου της ολικής) στους πληθυσμούς του Δυτικού κόσμου.

ΣΚΟΠΟΣ: Να ελατωθεί η νοσηρότητα, η νοσοκομειακή νοσηλεία, οι αναπηρίες και η θνητότητα, ώστε να βελτιωθεί η ποιότητα ζωής και το προσδόκιμο επιβίωσης των ασθενών.

ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΣΤΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ: Για την εκπόνηση της συγκεκριμένης πτυχιακής εργασίας χρησιμοποιήθηκαν πηγές όπως, ιατρικές εκδόσεις, άρθρα και ιστοσελίδες σχετικές με καρδιολογικά θέματα τα οποία διεύρηναν τις γνώσεις μου πάνω στο συγκεκριμένο θέμα.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ: Η πρόληψη, η νοσοκομειακή και η μετανοσοκομειακή αντιμετώπιση, αποτελούν τις 3 στρατηγικές φάσεις καταπολέμησης του εμφράγματος του μυοκαρδίου και των συνεπειών του.

ΑΓΓΛΙΚΗ ΠΕΡΙΛΗΨΗ

INTRODUCTION: Coronary artery disease is the leading cause of morbidity, disability and mortality (30% of the total) in the populations of the Western world.

PURPOSE: To reduce network morbidity, the hospitalization, disability and mortality, to improve the quality of life and life expectancy of patients.

REVIEW OF THE LITERATURE: For the preparation of this dissertation were used as sources, medical publications, articles and websites related to cardiac issues which increase my knowledge on this subject.

CONCLUSIONS: Prevention, hospital and post-hospital treatment are the three phases of combat strategies of myocardial infarction and its consequences.

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ.....	ΣΕΛ 1
ΠΡΟΛΟΓΟΣ.....	ΣΕΛ 2
ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΠΕΡΙΛΗΨΗ	ΣΕΛ 3
ΑΓΓΛΙΚΗ ΠΕΡΙΛΗΨΗ	ΣΕΛ3
<u>ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ:.....</u>	ΣΕΛ4
ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	ΣΕΛ 5
ΠΡΩΤΟ ΜΕΡΟΣ	ΣΕΛ7
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1. ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΚΑΡΔΙΑΣ.....	ΣΕΛ7
1.1 ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ	ΣΕΛ7
1.2 ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ.....	ΣΕΛ11
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2.	
ΤΟ ΗΛΕΚΤΡΟΚΑΡΔΙΟΓΡΑΦΗΜΑ.....	ΣΕΛ22
ΚΕΦΑΛΑΙΟ3.	
ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ.....	ΣΕΛ.26
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4.	
ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ- ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ.....	ΣΕΛ.31
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5.	
ΠΡΟΓΝΩΣΗ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ- ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ.....	ΣΕΛ.34
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6.	
ΚΛΙΝΙΚΗ	
ΕΙΚΟΝΑ.....	ΣΕΛ.38
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7.	
ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ.....	ΣΕΛ.48
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8.	
ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ.....	ΣΕΛ.49
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 9.	
ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ	
ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ.....	ΣΕΛ.51
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 10.	
ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΟΥ ΟΕΜ.....	ΣΕΛ.59
ΜΕΡΟΣ ΔΕΥΤΕΡΟ.....	ΣΕΛ.68
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 11.	
Η ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΤΟΥ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕΤΑ ΤΟ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ.....	ΣΕΛ.63
ΜΕΡΟΣ ΤΡΙΤΟ ΝΟΣ. ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ.....	ΣΕΛ68
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	ΣΕΛ.72

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Οι Έλληνες, σύμφωνα με τον Ιπποκράτη, από την αρχαιότητα θεωρούνταν λαός με υψηλά επίπεδα μακροζωίας. Ο τρόπος ζωής τους βασιζόταν στη καθημερινή άσκηση σώματος και πνεύματος από την παιδική τους ακόμη ηλικία και στην αρχαιοελληνική-μεσογειακή διατροφή που ακολουθούσαν πιστά. Χρόνο με το χρόνο, φτάνοντας στην παγκοσμιοποίηση και στην ξενομανία των Ελλήνων, άρχισαν ν' αλλάζουν οι παραδόσεις και να δίνουν τη σκυτάλη στις συνήθειες του δυτικού πολιτισμού. Ο Έλληνας βρίσκεται σε ένα διαρκές «κυνηγητό» για να προλάβει τις πολυάριθμες υποχρεώσεις με αποτέλεσμα να «κατατρώγεται» από το άγχος. Δεν έχει το χρόνο αλλά ούτε και τη διάθεση να ασκηθεί, υποκύπτει στις λεγόμενες «κακές συνήθειες» του καπνίσματος και της κατανάλωσης μεγάλων ποσοτήτων αλκοολούχων ποτών ενώ η προώθηση του γρήγορου, έτοιμου μα πάνω απ' όλα ανθυγιεινού φαγητού αποτελεί το «κερασάκι στην τούρτα» στη μείωση του ποιοτικού και βιοτικού επιπέδου της ζωής του σύγχρονου Έλληνα.

Είναι αξιοσημείωτο ν' αναφέρουμε πως στις μέρες μας η παχυσαρκία θεωρείται ασθένεια, το άγχος είναι πηγή πολυάριθμων σωματικοποιημένων ασθενειών, το κάπνισμα είναι αποδεδειγμένα υπαίτιο για το θάνατο πολλών εκατομμυρίων ανθρώπων στον κόσμο. Επιπλέον η υπ' αριθμόν πρώτη αιτία θανάτου στις ανεπτυγμένες χώρες είναι οι καρδιοπάθειες και συγκεκριμένα το έμφραγμα του μυοκαρδίου ενώ πάνω από 1 δις. άνθρωποι είναι ασυμπτωματικοί υπερτασικοί κι άλλοι τόσοι που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη κι όμως είναι εντελώς ανενημέρωτοι για το βαθμό κινδύνου στον οποίο είναι εκτεθειμένοι.

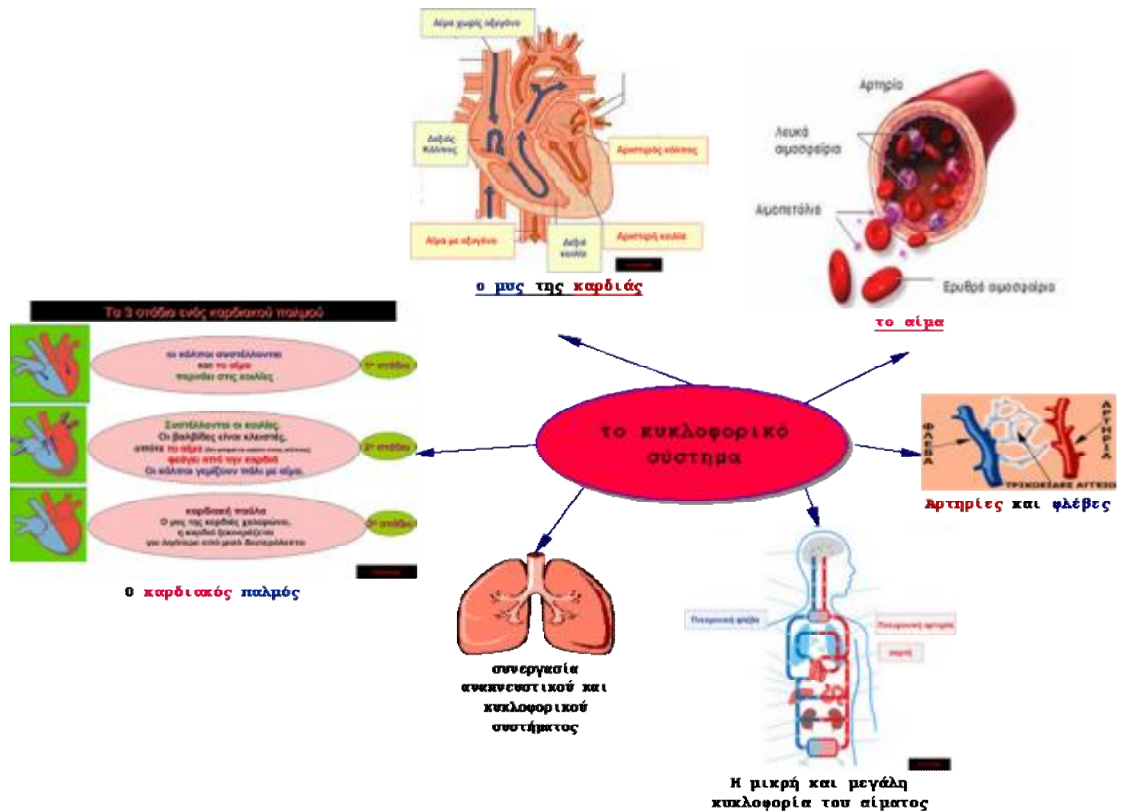
Όλα αυτά συμβαίνουν εδώ και χρόνια κι η κατάσταση επιδεινώνεται ολοένα και περισσότερο. Δυστυχώς οι προειδοποιήσεις των επιστημόνων δεν βρίσκουν αντίκρουσμα. Στατιστικές από τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας και άλλους διεθνείς Οργανισμούς αποδεικνύουν την παραπάνω κατάσταση και οι προβλέψεις για το μέλλον είναι άκρως αποθαρρυντικές όπως θα δούμε στο γενικό μέρος της εργασίας μας. Ωστόσο, αυτό που κεντρίζει περισσότερο το ενδιαφέρον είναι το γεγονός ότι τα όρια ηλικίας για την εμφάνιση του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου έχουν μειωθεί και μάλιστα σε τέτοιο βαθμό που προκαλεί ανησυχία και άμεση ανάγκη για να ληφθούν μέτρα πρόληψης από τον επιστημονικό κλάδο της Πρωτοβάθμιας Φροντίδας Υγείας, καθώς «η πρόληψη είναι η καλύτερη θεραπεία». Δημοσίευμα της εφημερίδος «Τα Νέα» το Φεβρουάριο του 2008, έρχεται να ενισχύσει την πεποίθησή μας αναφέροντας σε τίτλο της « Τους νεώτερους χτυπά πλέον η καρδιακή νόσος». Πλέον από τα 30

τους χρόνιους οι άνδρες θα πρέπει ν' αρχίσουν ν' ανησυχούν για την κατάσταση των στεφανιαίων τους αγγείων ιδιαίτερα εάν έχουν κληρονομικότητα και καπνίζουν μεγάλες ποσότητες τσιγάρων. Γνωστοί επίσης είναι οι παράγοντες κινδύνου που σε συνεργασία με τους παραπάνω συμβάλλουν στην ανάπτυξη αθηρωματικών πλακών στα στεφανιαία αγγεία, όπως είναι το βάρος, το αλκοόλ, η υπερλιπιδαιμία, ο σακχαρώδης διαβήτης, η υπέρταση, η ελάχιστη ή ανύπαρκτη άσκηση και το άγχος.¹

ΠΡΩΤΟ ΜΕΡΟΣ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1. ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΚΑΡΔΙΑΣ

1.1 ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

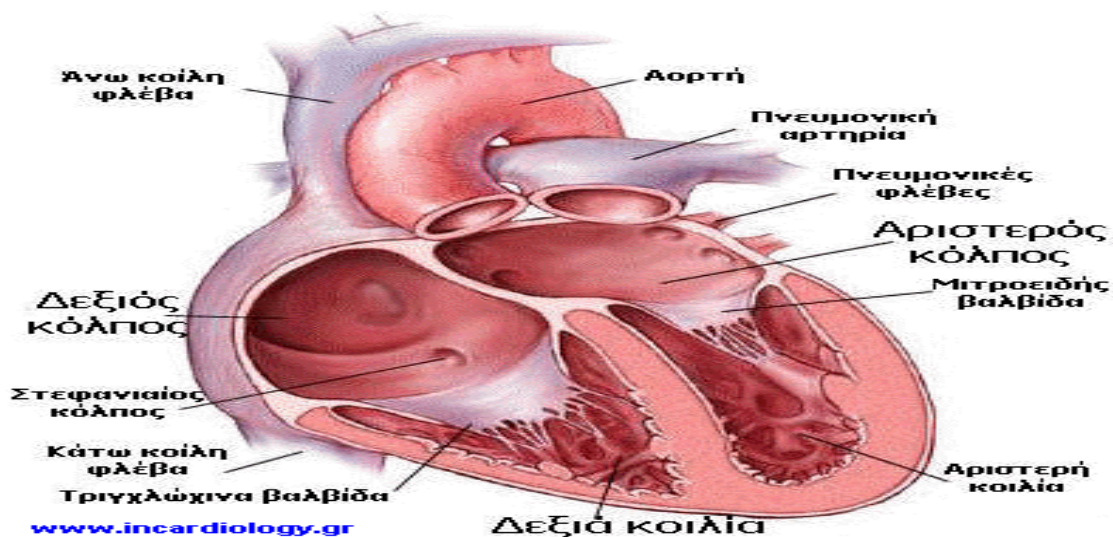


Εικόνα 1.

Οι λειτουργίες της καρδιάς και του κυκλοφορικού συστήματος αρχίζουν ήδη από την εμβρυική ζωή. Η καρδιά μας ξεκινά να χτυπά πριν ακόμη γεννηθούμε και εργάζεται ακούραστα σε όλη τη διάρκεια της ζωής μας. Κάθε χρόνο η καρδιά μας "χτυπά" περισσότερες από 40 εκατομμύρια φορές για να εφοδιάσει με αίμα τους ιστούς και τα κύτταρά μας. Ανάμεσα σε δύο διαδοχικούς καρδιακούς παλμούς, η καρδιά ξεκουράζεται μόνο μισό δευτερόλεπτο περίπου και σε ένα λεπτό της ώρας μεταφέρει 17 λίτρα αίμα. Ανάμεσα σε δύο διαδοχικούς καρδιακούς παλμούς, η καρδιά ξεκουράζεται μόνο μισό δευτερόλεπτο περίπου και σε

ένα λεπτό της ώρας μεταφέρει 17 λίτρα αίμα. Η καρδιά μας αποτελεί ένα από τα πιο σημαντικά όργανα του οργανισμού διότι εξασφαλίζει αίμα σε όλο τον οργανισμό. Με το αίμα μεταφέρονται στον οργανισμό θρεπτικά συστατικά και οξυγόνο, ενώ απομακρύνονται τα άχρηστα προϊόντα του μεταβολισμού μας. Χωρίς αυτές τις λειτουργίες ο ανθρώπινος οργανισμός δεν είναι δυνατό να διατηρηθεί στη ζωή.

Η καλή λειτουργία της καρδιάς μας εξαρτάται και από εμάς. Μερικές από τις συνήθειές μας, όπως η καθιστική ζωή και η κακής ποιότητας διατροφή, επιβαρύνουν τη λειτουργία της. Για να είμαστε υγιείς πρέπει να γνωρίζουμε πώς λειτουργεί η καρδιά μας, από τι κινδυνεύει και ποιες συνήθειές μας συμβάλλουν στη μακρόχρονη καλή λειτουργία της.²



εικονα 2

Καρδιακές κοιλότητες

- Δεξιός κόλπος: Ο δεξιός κόλπος δέχεται μη οξυγονωμένο αίμα από την άνω και κάτω κοίλη φλέβα, καθώς και από το στεφανιαίο κόλπο.
- Αριστερός κόλπος: Ο αριστερός κόλπος δέχεται οξυγονωμένο αίμα από τις πνευμονικές φλέβες.

- Δεξιά κοιλία: Η δεξιά κοιλία εξωθεί αίμα στην πνευμονική κυκλοφορία η οποία είναι κυκλοφορία χαμηλών πιέσεων. Το πάχος της είναι περί τα 3mm
- Αριστερή κοιλία: Η αριστερή κοιλία εξωθεί αίμα στη συστηματική κυκλοφορία η οποία είναι κυκλοφορία υψηλών πιέσεων. Το πάχος της είναι περί τα 9-10mm.(εικόνα 2)

Ενδοκαρδιακές βαλβίδες

α. Κολποκοιλιακές βαλβίδες

- Μιτροειδής βαλβίδα (διγλώχινα): Η μιτροειδής βαλβίδα παρεμβάλλεται μεταξύ του αριστερού κόλπου και της αριστερής κοιλίας. Το φυσιολογικό εμβαδόν της είναι 5-6 cm².
- Τριγλώχινα βαλβίδα: Η τριγλώχινα βαλβίδα παρεμβάλλεται μεταξύ του δεξιού κόλπου και της δεξιάς κοιλίας. Το φυσιολογικό εμβαδόν της είναι 6-7cm². Είναι η μεγαλύτερη βαλβίδα του σώματος.

Οι κολποκοιλιακές βαλβίδες αποτρέπουν την προς τα πίσω διαφυγή του αίματος από τις κοιλίες προς τους κόλπους όταν συστέλλονται η δεξιά και η αριστερή κοιλία.²

β. Μηνοειδείς βαλβίδες

- Αορτική βαλβίδα: Η αορτική βαλβίδα παρεμβάλλεται μεταξύ της αριστερής κοιλίας και της αορτής.
- Πνευμονική βαλβίδα: Η πνευμονική βαλβίδα παρεμβάλλεται μεταξύ της πνευμονικής αρτηρίας και της δεξιάς κοιλίας. Το εμβαδόν και των δύο αυτών βαλβίδων είναι 4-5 cm².

Οι μηνοειδείς βαλβίδες αποτρέπουν την προς τα πίσω διαφυγή

του αίματος από την αορτή προς την αριστερή κοιλία και από την πνευμονική αρτηρία προς τη δεξιά κοιλία κατά τη διαστολή.

Λειτουργία των βαλβίδων

Κατά τη συστολή των κοιλιών: αυξάνει η πίεση στις κοιλίες και εξωθείται το αίμα προς τα μεγάλα αγγεία (αορτή, πνευμονική αρτηρία). Η μιτροειδής και η τριγλώχινα βαλβίδα, κλείνουν, η δε αορτική και η πνευμονική βαλβίδα ανοίγουν.

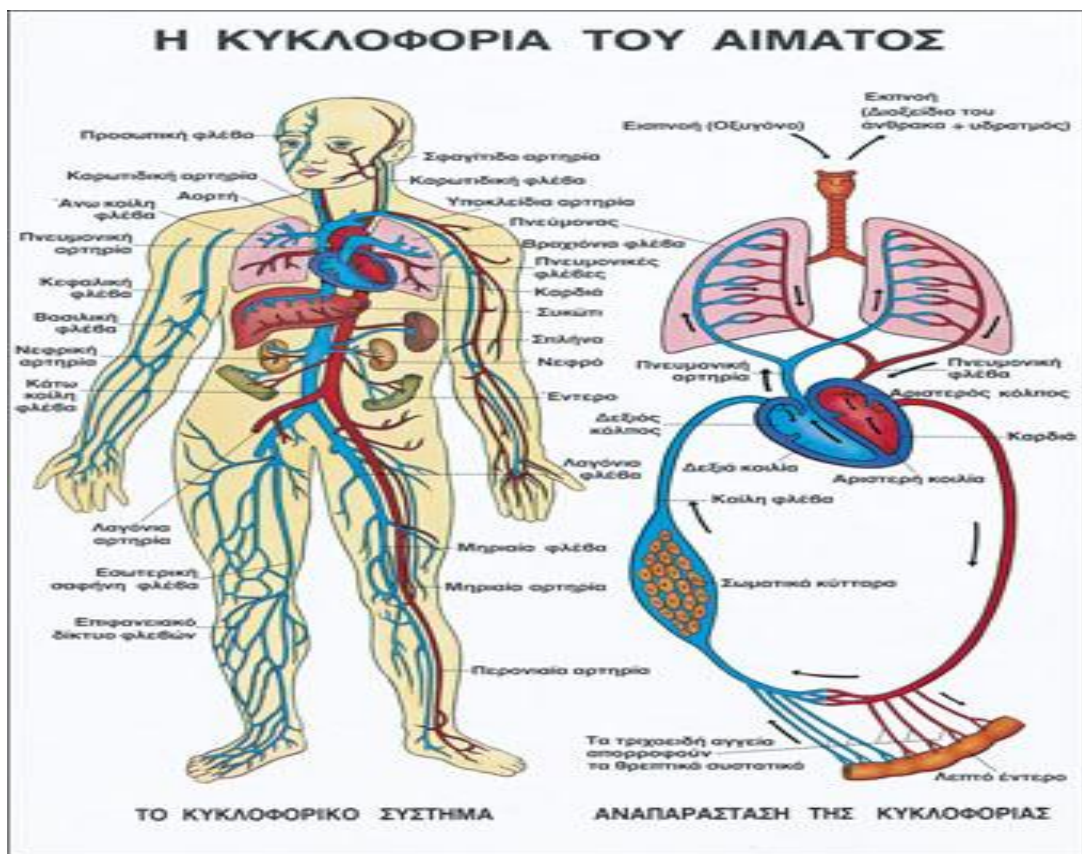
Κατά τη διαστολή της καρδιάς: ελαττώνεται η πίεση στις κοιλίες και το αίμα εισρέει από τους κόλπους στις κοιλίες. Η μιτροειδής και η τριγλώχινα βαλβίδα ανοίγουν, η δε αορτική και η πνευμονική βαλβίδα κλείνουν.

Φυσιολογικά το κλείσιμο των βαλβίδων δημιουργεί τους καρδιακούς τόνους που ακούγονται, όταν ακροαστούμε την καρδιά με το στηθοσκόπιο.

Περικάρδιο

Είναι λεπτή μεμβράνη που περιβάλλει την καρδιά, με μικρή ποσότητα (50 ml) υγρού μεταξύ καρδιακού μυός και περικαρδίου.

Προστατεύει από την επέκταση πνευμονικής φλεγμονής στην καρδιά και δεν επιτρέπει την υπερπλήρωση και υπερδιάταση των καρδιακών κοιλοτήτων.



(εικονα 4)³

1.2 ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ

Αγωγή των διεγέρσεων

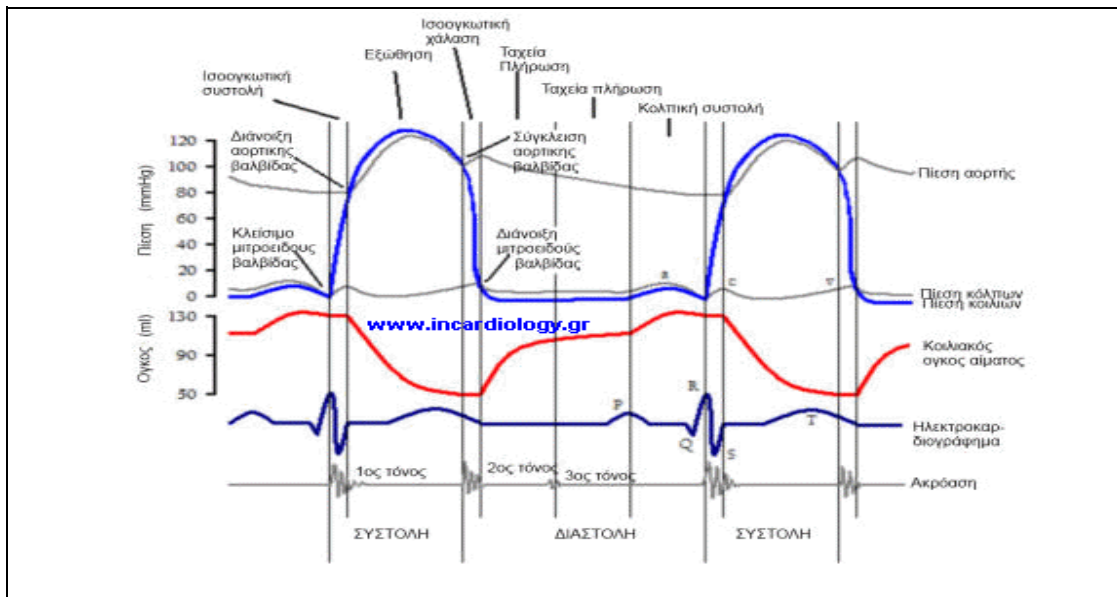
Για να λειτουργήσει η καρδιά ως αντλία, απαιτείται η ενεργοποίηση της συστολής των κόλπων και των κοιλιών σε τακτά χρονικά διαστήματα. Η διέγερση δημιουργείται στο φλεβόκομβο ή βηματοδότη της καρδιάς και διαχέεται κατά την εξής σειρά:

- Στο μυϊκό τοίχωμα του δεξιού και αριστερού κόλπου
- Στον κολποκοιλιακό κόμβο
- Στο δεμάτιο του His
- Στα δύο σκέλη του δεματίου: το δεξιό και το αριστερό σκέλος

- Στις ίνες του Purkinje, και
- Στο μυοκάρδι.³

Ο Κύκλος λειτουργίας της καρδιάς

Η καρδιά χαρακτηρίζεται ως υδραυλική αντλία που η λειτουργία της περιλαμβάνει κυκλικές εναλλαγές πίεσης και όγκου. Κάθε κύκλος λειτουργίας της καρδιάς ολοκληρώνεται σε 5 φάσεις.



Φάση 1η: Παθητική πλήρωση

Όλα τα μέρη του καρδιακού μυός βρίσκονται σε χάλαση. Η κολποκοιλιακή βαλβίδα είναι ανοιχτή ενώ ο αριστερός κόλπος και η αριστερή κοιλία γεμίζουν με αίμα από τις πνευμονικές φλέβες. Οι πιέσεις μέσα στον κόλπο και την κοιλία είναι ίδιες με την κεντρική φλεβική πίεση. Η πίεση μέσα στην αορτή είναι κατά πολύ υψηλότερη από εκείνη της αριστερής κοιλίας, έτσι ώστε η αορτική βαλβίδα είναι κλειστή. Η πίεση μέσα στην αορτή μειώνεται καθώς το αίμα, που είχε εξωθηθεί κατά τον προηγούμενο καρδιακό κύκλο, μετακινείται προς τα μικρότερα αγγεία της συστηματικής κυκλοφορίας.³

Φάση 2η: Συστολή των κόλπων

Η συστολή του κόλπου συμβάλλει στην πλήρωση της αριστερής κοιλίας με ποσοστό 20% του συνολικού όγκου αίματος που εισέρχεται

παθητικά στην αριστερή κοιλία κατά τη διαστολή και αυξάνοντας κατά πολλά mmHg την πίεση του αίματος μέσα στην κοιλία στην τελοδιαστολή. Διατεινόμενη έτσι η αριστερά κοιλία στιγμιαία, μπορεί να επιτελέσει μεγαλύτερο έργο, βάσει του νόμου του Starling. Το έργο της συστολής αυξάνει με τη διάταση κατά τη διαστολή. Ισοδύναμες έννοιες προς το έργο είναι η αναπτυσσόμενη αρτηριακή πίεση και ο όγκος παλμού. Ισοδύναμες έννοιες προς τη διαστολική διάταση είναι η διάμετρος ή ο όγκος ή η πίεση κατά την τελοδιαστολή. Η καθυστερημένη αγωγή του δυναμικού ενέργειας μέσω του κολποκοιλιακού κόμβου επιτρέπει ώστε η ολοκλήρωση της κολπικής συστολής να γίνει προτού ενεργοποιηθεί η αριστερή κοιλία.³

Φάση 3η: Διέγερση και ισομετρική συστολή της κοιλίας

Το δυναμικό ενέργειας αφού διέλθει τον κολποκοιλιακό κόμβο μεταφέρεται ταχέως, μέσω του κολποκοιλιακού δεματίου (δεμάτιο του His) και των δύο σκελών του, στις ίνες του Purkinje. Οι τελευταίες διαχέουν το δυναμικό ενέργειας σε ολόκληρο το τοίχωμα των κοιλιών, από την κορυφή της καρδιάς προς τους κόλπους. Η εκπόλωση της κοιλίας δημιουργεί το σύμπλεγμα QRS στο ΗΚΓ. Στο διάστημα μεταξύ του συμπλέγματος QRS και του επάρματος T όλα τα κύτταρα του κοιλιακού μυοκαρδίου βρίσκονται στη φάση «οροπεδίου» («Plateau»), σε ότι αφορά το δυναμικό ενέργειας. Η διέγερση της κοιλίας ακολουθείται μέσα σε λίγα χιλιοστά του δευτερολέπτου, από την ανάπτυξη δύναμης ορισμένης μυϊκής ισχύος. Η επακόλουθη αύξηση της πίεσης μέσα στην κοιλία προκαλεί κλείσιμο των κολποκοιλιακών βαλβίδων και τον πρώτο καρδιακό τόνο. Πρώτα κλείνει η μιτροειδής και μετά η τριγλώχινια βαλβίδα. Μετά το κλείσιμο των κολποκοιλιακών βαλβίδων, η κοιλία μετατρέπεται σε κλειστό θάλαμο, η πίεση μέσα στην κοιλία συνεχίζει να αυξάνει, ενώ η πίεση στην αορτή πέφτει ακόμα σιγά-σιγά μέχρι το ελάχιστο της διαστολικής της τιμής.³

Φάση 4η: Εξώθηση

Όταν η πίεση στην κοιλία υπερβεί την αορτική (διαστολική) πίεση ανοίγουν οι αορτικές βαλβίδες, και το αίμα εξωθείται προς την αορτή, όπως φαίνεται από την ταχεία πτώση του όγκου της αριστερής κοιλίας και την αύξηση της πίεσης στην αορτή στη συστολική τιμή. Μεγάλο μέρος της ενέργειας που μεταφέρεται στο αίμα από την κοιλιακή συστολή αποταμιεύεται στο ελαστικό τοίχωμα της αορτής και των μεγάλων κλάδων της. Η αποταμιευόμενη ενέργεια εκλύεται κατά τη διαστολή, συγκρατώντας την αρτηριακή διαστολική πίεση υψηλή και διατηρώντας την αιματική ροή από την αορτή προς τους αρτηριακούς κλάδους καθ' όν χρόνο η καρδιά δεν εξωθεί αίμα.

Φάση 5η: Ισομετρική χάλαση

Το κλείσιμο της αορτικής (και στη συνέχεια της πνευμονικής) βαλβίδας σημαίνει το τέλος της φάσης εξώθησης και την έναρξη της ισομετρικής χάλασης. Το κλείσιμο της αορτικής βαλβίδας ακούεται κατά την ακρόαση της καρδιάς ως δεύτερος καρδιακός τόνος. Κατά τη φάση της ισομετρικής χάλασης η πίεση στην κοιλία πέφτει κάτω από εκείνη της αορτής αλλά διατηρείται πάνω από την πίεση του κόλπου. Οι δύο βαλβίδες είναι τώρα κλειστές και το αίμα ούτε εισέρχεται αλλά ούτε εξέρχεται από την κοιλία. Τη στιγμή αυτή αρχίζει η επαναπόλωση του μυοκαρδίου μετά το πέρας του επάρματος T στο ηλεκτροκαρδιογράφημα (ΗΚΓ). Καθώς το κοιλιακό μυοκάρδιο συνεχίζει να χαλαρώνει, η πίεση στην κοιλία πέφτει κάτω από εκείνη του κόλπου. Στο σημείο αυτό, η κολποκοιλιακή βαλβίδα ανοίγει και η καρδιά επιστρέφει στη φάση 1.

Ότι συμβαίνει στην αριστερή κυκλοφορία (αριστερή κοιλία, αορτή, κλπ.), το ίδιο συμβαίνει και στη δεξιά κυκλοφορία (δεξιά κοιλία, πνευμονική αρτηρία). Υπάρχουν όμως ορισμένες διαφορές μεταξύ δεξιάς και αριστερής κοιλίας ως προς τη λειτουργία τους:

Η αριστερή κοιλία πρέπει να ξεπεράσει τις περιφερικές αντιστάσεις στη συστηματική κυκλοφορία για να εξωθήσει το αίμα της. Για να επιτευχθεί αυτό χρειάζεται πίεση 100-120 mmHg (συστηματική κυκλοφορία υψηλών αντιστάσεων).

Η δεξιά κοιλία πρέπει να ξεπεράσει τις περιφερικές αντιστάσεις στην πνευμονική κυκλοφορία για να εξωθήσει το αίμα. Για να επιτευχθεί αυτό χρειάζεται πίεση εξώθησης 15-25 mmHg (πνευμονική κυκλοφορία χαμηλών αντιστάσεων).

Η διαφορά αυτή στις αντιστάσεις της συστηματικής και πνευμονικής κυκλοφορίας αντανακλάται στο διαφορετικό πάχος του τοιχώματος των δύο κοιλιών.

Το ενδοθήλιο και οι νευρικές συνδέσεις των μικρού μεγέθους αρτηριδίων παίζουν ρυθμιστικό ρόλο και καθορίζουν την τάση των λείων μυϊκών ινών, οι οποίες περιβάλλουν τον αυλό των αγγείων αυτών και καθορίζουν το μέγεθος της διατομής τους.

Η δραστική επιφάνεια διατομής των «τελικών» μυϊκών αρτηριών (διάμετρος 100-500 μ m), και των αρτηριδίων (διάμετρος 10-100 μ m) καθορίζουν κατά κύριο λόγο τις περιφερικές αντιστάσεις.

Η απώλεια ενέργειας λόγω των αντιστάσεων προκαλεί πτώση της αρχικής πίεσης εξώθησης από 90-100 mmHg σε 30-35 mmHg στο αρτηριακό άκρο των τριχοειδών και σε 5-10 mmHg στο φλεβικό τους άκρο.

Έτσι, οι συνθήκες που δημιουργούνται διευκολύνουν τη λειτουργία ανταλλαγής αερίων και θρεπτικών ουσιών στα τριχοειδή.

Οι φλέβες έχουν μεγάλη διατασιμότητα. Φιλοξενούν το 60-65% του συνολικού όγκου αίματος.

Η λειτουργική διατομή των φλεβών ρυθμίζει τη φλεβική επιστροφή και συνεπώς τον όγκο παλμού.⁴

Καρδιακός κύκλος και αναπνευστική λειτουργία

Τα μεγάλα φλεβικά αγγεία (άνω και κάτω κοίλη φλέβα) μεταφέρουν το αίμα στο δεξιό κόλπο κατά τη διάρκεια ολόκληρου σχεδόν του καρδιακού κύκλου. Η πλήρωση των μεγάλων φλεβικών αγγείων και ο ρυθμός εισροής αίματος στο δεξιό κόλπο μεταβάλλονται κατά τις αναπνευστικές κινήσεις. Η εισπνοή ελαττώνει την ενδοθωρακική πίεση και έτσι γίνεται εισρόφηση μεγαλύτερης ποσότητας αίματος στο εσωτερικό της θωρακικής κοιλότητας, το οποίο ακολούθως μεταφέρεται στο δεξιό κόλπο. Ο όγκος εξώθησης του δεξιού κόλπου εξαρτάται από το βαθμό της κολπικής πλήρωσης.

Συνεπώς ο εξωθούμενος από το δεξιό κόλπο όγκος αυξάνει κατά την εισπνοή λόγω μεταφοράς μεγαλύτερης ποσότητας αίματος με την άνω και κάτω κοίλη φλέβα. Κατά τη διάνοιξη της τριγλώχινας βαλβίδας η αυξημένη αυτή ποσότητα αίματος μεταφέρεται στη δεξιά κοιλία. Έτσι, με την εισπνοή ο όγκος παλμού της δεξιάς κοιλίας αυξάνει, με αποτέλεσμα την παράταση συστολής της δεξιάς κοιλίας και την καθυστέρηση του κλεισίματος της βαλβίδας της πνευμονικής αρτηρίας. Έτσι, το κλείσιμο της αορτικής βαλβίδας προηγείται του κλεισίματος της πνευμονικής βαλβίδας. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα τη διεύρυνση του διαστήματος μεταξύ του δεύτερου πνευμονικού και αορτικού τόνου κατά την εισπνοή. Σε κάθε αναπνευστικό κύκλο αντιστοιχούν 4-5 καρδιακοί κύκλοι.

Ο αριστερός κόλπος δέχεται αίμα από τις πνευμονικές φλέβες. Κατά την εισπνοή αυξάνει η εισροή αίματος στον αριστερό κόλπο αφού το αίμα κυριολεκτικά συνθλίβεται μέσα στους πνεύμονες και διαφεύγει μέσω των πνευμονικών φλεβών προς τον αριστερό κόλπο. Ο τελευταίος αδειάζει το περιεχόμενό του μέσα στην αριστερή κοιλία όταν ανοίξει η

μιτροειδής βαλβίδα. Η βαλβίδα ανοίγει όταν η πίεση στην αριστερή κοιλία μεταπέσει από την υψηλή συστολική της τιμή στη διαστολική τιμή που είναι χαμηλότερη από εκείνη του αριστερού κόλπου. Η διαδικασία αυτή είναι σχετικά βραδεία, έτσι ώστε η μιτροειδής βαλβίδα ανοίγει καθυστερημένα σε σχέση με την τριγλώχινια βαλβίδα. Φυσιολογικά, η μέση πίεση στον αριστερό κόλπο είναι κατά 4 mmHg υψηλότερη από εκείνη του δεξιού κόλπου. Η διαφορά αυτή είναι η αντανάκλαση μιας υψηλότερης διαστολικής αντίστασης πληρώσεως της αριστερής κοιλίας. Η κοιλιακή συστολή δεν είναι ουσιαστικός παράγοντας της καρδιακής λειτουργίας ηρεμίας αφού σε βασικές συνθήκες ακόμη και στη διάρκεια κοιλιακής μαρμαρυγής διατηρείται ανέπαφη η καρδιακή παροχή. Εντούτοις, όταν οι κόλποι δεν συστέλλονται φυσιολογικά, δεν μπορεί να επιτευχθεί μέγιστη καρδιακή παροχή υπό συνθήκες σωματικής άσκησης.

Η αριστερή κοιλία εργάζεται εναντίον των υψηλών αντιστάσεων των αγγείων της συστηματικής κυκλοφορίας. Η κοιλιακή συστολή αρχίζει με τη φάση της ισομετρικής συστολής κατά την οποία πρώτα κλείνει η μιτροειδής και στη συνέχεια η πίεση στην αριστερή κοιλία αυξάνει στο επίπεδο της διαστολικής πίεσης της αορτής, που είναι περίπου 70-80 mmHg. Η εξώθηση του αίματος από την αριστερή κοιλία προς την αορτή αρχίζει μόλις ανοίξει η αορτική βαλβίδα και συνεχίζει μέχρι λίγο πριν το κλείσιμο της αορτικής βαλβίδας. Στο διάστημα αυτό η πίεση στην αριστερή κοιλία φθάνει τη μέγιστη τιμή που είναι 120-140mmHg. Τότε αρχίζει η περίοδος ισομετρικής χάλασης του μυϊκού τοιχώματος της αριστερής κοιλίας, κατά τη διάρκεια της οποίας η πίεση στην αριστερή κοιλία πέφτει προοδευτικά στο διαστολικό της επίπεδο οπότε κλείνει η αορτική βαλβίδα. Η μιτροειδής βαλβίδα ανοίγει όταν η πίεση στην αριστερή κοιλία πέσει κάτω από την πίεση του αριστερού κόλπου και έτσι ξεκινάει η πλήρωση της κοιλίας. Η αριστερή κοιλία έχει τη μεγαλύτερη μάζα του καρδιακού μυός και δέχεται αναλογικά το μεγαλύτερο μέρος της στεφανιαίας αιματικής ροής.⁴

Η αντλητική ικανότητα της καρδιάς, όπως αυτή εκφράζεται με την καρδιακή παροχή, είναι αποτέλεσμα των καρδιακών συστολών ανά πρώτο λεπτό (καρδιακή συχνότητα) και του όγκου αίματος ανά συστολή (όγκος παλμού). Οι δύο αυτοί παράμετροι (καρδιακή συχνότητα και όγκος παλμού) ρυθμίζονται από το αυτόνομο νευρικό σύστημα και από ενδογενείς και εξωγενείς μηχανισμούς του καρδιαγγειακού συστήματος.

Ρύθμιση της καρδιακής συχνότητας

Τα αυτόνομα νεύρα της καρδιάς βρίσκονται σε συνεχή λειτουργία ελέγχοντας συνεχώς το ρυθμό της αυτόματης εκπόλωσης του φλεβοκόμβου. Ο φλεβοκόμβος πυροδοτείται συνεχώς από τη νοραδρεναλίνη, που εκλύεται στις απολήξεις των συμπαθητικών νεύρων και από την αδρεναλίνη που παράγεται από το μυελό των επινεφριδίων. Με τον τρόπο αυτό αυξάνει η συχνότητα λειτουργίας του φλεβοκόμβου. Στις απολήξεις των παρασυμπαθητικών νεύρων εκλύεται ακετυλοχολίνη η οποία υπερπολώνει το φλεβοκόμβο με αποτέλεσμα την πτώση της συχνότητας (του ρυθμού πυροδότησης του φλεβοκόμβου) της καρδιακής λειτουργίας. Οι παρεμβάσεις αυτές του αυτόνομου νευρικού συστήματος στην καρδιακή λειτουργία ονομάζονται χρονότροπη δράση. Το συμπαθητικό αυξάνει τη συχνότητα της καρδιακής λειτουργίας και συνεπώς έχει θετική χρονότροπη δράση, ενώ το παρασυμπαθητικό ελαττώνει την καρδιακή συχνότητα, δηλαδή έχει αρνητική χρονότροπη δράση. Η ρύθμιση του φλεβοκόμβου από το αυτόνομο νευρικό σύστημα αποτελεί το βασικό μηχανισμό με τον οποίο κανονίζεται η καρδιακή συχνότητα. Εντούτοις, οι απολήξεις του συμπαθητικού μέσα στο μυοκάρδιο των κόλπων και των κοιλιών αυξάνουν τη δύναμη της καρδιακής συστολής, ελαττώνοντας, σε μικρό βαθμό, το χρόνο της συστολής, όταν η καρδιακή συχνότητα είναι υψηλή.⁴

Ρύθμιση του όγκου παλμού

Στη ρύθμιση του όγκου παλμού συμμετέχουν τρεις παράμετροι: ο τελοδιαστολικός όγκος, οι ολικές αντιστάσεις της περιφέρειας στις αρτηρίες και η συσταλτικότητα η δύναμη συστολής των κοιλιών, ιδιαίτερα της αριστερής κοιλίας. Ο τελοδιαστολικός όγκος είναι ο όγκος αίματος που υπάρχει μέσα στις κοιλίες μόλις πριν από τη συστολή τους και αντιστοιχεί στο προφόρτιο της καρδιάς. Ο όγκος παλμού είναι ευθέως ανάλογος προς το προφόρτιο: Αύξηση του τελοδιαστολικού όγκου οδηγεί σε αύξηση του όγκου παλμού κατά το νόμο Frank-Starling. Ο όγκος παλμού είναι επίσης ευθέως ανάλογος προς τη συσταλτικότητα: Είναι ευνόητο ότι όσο πιο έντονα συστέλλονται οι κοιλίες τόσο περισσότερο αίμα εξωθούν. Η ροή του αίματος γίνεται από τις υψηλότερες προς τις χαμηλότερες πιέσεις. Συνεπώς, για να γίνει η εξώθηση του αίματος, η πίεση μέσα στις κοιλίες κατά τη συστολή τους πρέπει να είναι υψηλότερη από εκείνη που υπάρχει εκείνη τη στιγμή μέσα στις αρτηρίες. Η πίεση μέσα στις αρτηρίες, προτού γίνει η συστολή της καρδιάς είναι υπόθεση των συνολικών περιφερικών αντιστάσεων αλλά και της ελαστικότητας της αορτής. Όσο μεγαλύτερες οι περιφερικές αντιστάσεις τόσο υψηλότερη η αρτηριακή πίεση. Μόλις αρχίσει η εξώθηση του αίματος από την αριστερή κοιλία, ο όγκος αίματος της εξώθησης που προστίθεται στον προυπάρχοντα όγκο αίματος μέσα στην αορτή, προκαλεί αύξηση της μέσης αρτηριακής πίεσης που ασκείται εναντίον των περιφερικών αντιστάσεων. Η εξώθηση του αίματος παύει λίγο μετά την εξίσωση της αορτικής πίεσης με εκείνη που υπάρχει τη στιγμή αυτή μέσα στην αριστερή κοιλία. Συνεπώς, οι ολικές περιφερικές αντιστάσεις παρεμποδίζουν την εξώθηση του αίματος από την αριστερή κοιλία κατά τη συστολή ή με άλλα λόγια, δημιουργείται ένα μεταφόρτιο που επιβαρύνει την αριστερή κοιλία.

Από τα παραπάνω γίνεται φανερό ότι όσο μεγαλύτερες οι περιφερικές αντιστάσεις τόσο μικρότερος ο όγκος παλμού. Η πτώση αυτή του όγκου παλμού εξαιτίας των αυξημένων αντιστάσεων διαρκεί πολύ

λίγο (για μερικές συστολές). Αμέσως μετά, επεμβαίνουν αντιρροπιστικοί μηχανισμοί και δη η αύξηση του τελοδιαστολικού όγκου της αριστεράς κοιλίας (προφόρτιο) που αυξάνουν τη δύναμη της καρδιακής συστολής έναντι των αυξημένων αντιστάσεων, σύμφωνα με το νόμο Frank-Starling. Η ποσοστιαία αναλογία του τελοδιαστολικού όγκου που εξωθείται εναντίον του δεδομένου μεταφορτίου εξαρτάται από τη δύναμη συστολής των κοιλιών. Φυσιολογικά η καρδιά επαρκεί για να εξωθήσει 70-80 ml αίματος από το συνολικό όγκο αίματος που υπάρχει μέσα στην αριστερή (ή και τη δεξιά) κοιλία, που είναι 110-130ml. Καθώς ο τελοδιαστολικός όγκος και η συσταλτικότητα αυξάνουν, περισσότερο αίμα εξωθείται σε κάθε συστολή.⁵

Ενδογενής έλεγχος της καρδιακής συσταλτικότητας

Ο νόμος Frank-Starling εξηγεί πως η καρδιά μπορεί να προσαρμοστεί σε μια αύξηση του συνόλου των περιφερικών αντιστάσεων:

Κάθε αύξηση στο σύνολο των περιφερικών αντιστάσεων προκαλεί μείωση του όγκου παλμού των κοιλιών, έτσι ώστε περισσότερο αίμα παραμένει μέσα στις κοιλίες και ο τελοδιαστολικός όγκος είναι μεγαλύτερος για τον επόμενο κύκλο λειτουργίας της καρδιάς με αποτέλεσμα οι κοιλίες διατείνονται ακόμη περισσότερο στον επόμενο κύκλο και συστέλλονται πιο δυνατά και εξωθούν περισσότερο αίμα.

Οι συνέπειες της συμπεριφοράς αυτής είναι ότι ο όγκος παλμού της αριστερής κοιλίας, η οποία εξωθεί αίμα στα αγγεία της συστηματικής κυκλοφορίας, κάτω από συνεχώς μεταβαλλόμενες αντιστάσεις, προσαρμόζεται ανάλογα, προκειμένου να ελέγχει τον όγκο παλμού της δεξιάς κοιλίας, η οποία εξωθεί αίμα στην πνευμονική

κυκλοφορία. Αύξηση του όγκου παλμού δημιουργείται επίσης με την αυξημένη φλεβική επιστροφή. Η πλήρωση της δεξιάς κοιλίας αυξάνει και της αριστεράς μειούται κατά την εισπνοή. Η πλήρωση αμφοτέρων αυξάνει κατά την ύπτια και μειούται κατά την ορθία θέση.⁵

Οπωσδήποτε, ο ρυθμός της αιματικής ροής μέσω της πνευμονικής και της συστηματικής κυκλοφορίας πρέπει να είναι ίσος, προκειμένου να αποφευχθεί συσσώρευση υγρού στους πνεύμονες και για να μπορεί να μεταφερθεί οξυγονωμένο αίμα στους ιστούς. Βέβαια, τα παραπάνω ισχύουν αν το μυοκάρδιο είναι φυσιολογικό ενώ οι αντιροπιστικοί μηχανισμοί μειονεκτούν όταν το μυοκάρδιο κάμπτεται.

Νευρογενής έλεγχος της δύναμης συστολής

Η δύναμη της κοιλιακής συστολής εξαρτάται και από τη δραστηριότητα του συμπαθητικοεπινεφριδιακού συστήματος. Η νοραδρεναλίνη από νευρικές απολήξεις του συμπαθητικού και η αδρεναλίνη από το μυελό των επινεφριδίων προκαλούν αύξηση της δύναμης συστολής του καρδιακού μυός. Η θετική ινότροπη δράση οφείλεται σε αύξηση της ποσότητας των ιόντων ασβεστίου στα σαρκομερίδια.

Συνεπώς, ο καρδιακός όγκος παλμού επηρεάζεται από το καρδιακό συμπαθητικό επινεφριδιακό σύστημα μέσω θετικής ινότροπης δράσης στη συσταλτικότητα, και μέσω θετικής χρονότροπης δράσης στην καρδιακή συχνότητα. Η διέγερση των παρασυμπαθητικών νεύρων της καρδιάς έχει αρνητική χρονότροπη δράση, αλλά δεν επηρεάζει αξιόλογα τη συσταλτικότητα των κοιλιών. Βέβαια στην κλινική πράξη, η καρδιακή συσταλτικότητα μειούται σε παθήσεις που επηρεάζουν το μυοκάρδιο, όπως η νέκρωση τμήματός του μετά την επέλευση ενός εμφράγματος ή διάχυτη προσβολή των μυϊκών ινών σε διάφορες πρωτογενείς παθήσεις του μυοκαρδίου (μυοκαρδιοπάθειες). Η *ισχαιμία*

μπορεί να προκαλέσει αναστρέψιμη-παροδική μείωση της συσταλτικότητας. Αύξηση της συσταλτικότητας επέρχεται κατά την άσκηση σε φυσιολογικά άτομα και στον υπερθυρεοειδισμό.⁵

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2. ΤΟ ΗΛΕΚΤΡΟΚΑΡΔΙΟΓΡΑΦΗΜΑ

Κατά τη διέγερση των ιών του μυοκαρδίου δημιουργούνται, κατά τα γνωστά, δυναμικά δράσης, δηλαδή μεταβολές της πόλωσης των κυτταρικών μεμβρανών. Η εξέλιξη των δυναμικών αυτών μέσα στον χρόνο μπορεί να καταγραφεί με τη βοήθεια κατάλληλων ηλεκτροδίων λήψης σε σύνδεση με καταγραφικό μηχάνημα έτσι λαμβάνονται καμπύλες αθροιστικής ηλεκτρικής δραστηριότητας που ονομάζονται ηλεκτροκαρδιογράφημα (ΗΚΓ). Στον άνθρωπο λαμβάνονται κατά το πλειστόν ΗΚΓ με τα ηλεκτρόδια λήψης σε σύνδεση με διάφορα εξωτερικά σημεία του σώματος και όχι σε άμεση επαφή με τη καρδιά. Η έμμεση αυτή ηλεκτροκαρδιογραφία είναι δυνατή επειδή τα ηλεκτρικά ρεύματα που δημιουργούνται κατά την καρδιακή λειτουργία διαδίδονται διαμέσου των ιστών του οργανισμού οι οποίοι, επειδή περιέχουν ηλεκτρολυτικά διαλύματα, είναι καλοί αγωγοί του ηλεκτρισμού. Είναι βέβαια φανερό ότι οι διαφορές δυναμικού που καταγράφονται από την επιφάνεια του σώματος (0,5-2,0 mV) είναι πολύ μικρότερες από εκείνες οι οποίες δημιουργούνται στην επιφάνεια ή στο εσωτερικό της καρδιάς (μέχρι 100mV).⁶

Τα ηλεκτροκαρδιογραφήματα είναι απαραίτητο να λαμβάνονται με αυστηρά επιμελημένες μεθόδους, έτσι ώστε να υπάρχει μια σταθερή βάση σύγκρισης των καταγραφόμενων ηλεκτροκαρδιογραφικών καμπυλών, τόσο κατά την εξέλιξη μιας καρδιακής πάθησης, σε έναν ασθενή, όσο και κατά την παραβολή ΗΚΓ από διάφορα άτομα. Έτσι, πέρα από την άσκηση μεγάλης προσοχής και επιμέλειας κατά τη λήψη (σωστή προετοιμασία του ασθενούς, κατάλληλα ηλεκτρόδια)πρέπει να

χρησιμοποιούνται μόνο ειδικοί, απόλυτα καθορισμένοι, συνδυασμοί θέσεων λήψης των ηλεκτροκαρδιογραφημάτων οι οποίοι χαρακτηρίζονται ως απαγωγές (διπολικές και μονοπολικές).

A) οι διπολικές απαγωγές: στις απαγωγές αυτές χρησιμοποιούνται δυο ενεργά ηλεκτρόδια για την καταγραφή διαφόρων δυναμικού που εμφανίζονται μεταξύ δυο ορισμένων σημείων του σώματος. Πρόκειται για τις καλούμενες κλασσικές απαγωγές των άκρων οι οποίες λαμβάνονται από το αριστερό και το δεξί χέρι (πρώτη απαγωγή I) από το δεξί χέρι και το αριστερό πόδι (δεύτερη απαγωγή II) και το αριστερό χέρι και το αριστερό πόδι (Τρίτη απαγωγή III). Στις απαγωγές αυτές η σύνδεση των ηλεκτροδίων με το καταγραφικό μηχάνημα είναι έτσι καθορισμένη ώστε στην ηλεκτροκαρδιογραφική καμπύλη στην πρώτη απαγωγή να δημιουργείται έπαρμα προς τα επάνω (δηλαδή θετικό) όταν το αριστερό χέρι είναι θετικό ως προς το δεξί, ενώ στη δεύτερη και τρίτη απαγωγή θετικό έπαρμα εμφανίζεται όταν το αριστερό πόδι είναι θετικό ως προς το δεξί ή το αριστερό χέρι αντίστοιχα.

B) Οι μονοπολικές απαγωγές: Με τις απαγωγές αυτές καταγράφονται μεταβολές δυναμικού που δημιουργούνται μεταξύ ενός ορισμένου σημείου του σώματος, όπου τοποθετείται το καλούμενο ενεργό ή ερευνητικό ηλεκτρόδιο, και ενός αδιάφορου ή ουδέτερου ηλεκτροδίου του οποίου το δυναμικό θεωρείται ότι ισούται σταθερά προς το μηδέν. Για τη διαμόρφωση του αδιάφορου αυτού ηλεκτροδίου συνδέονται καλωδιακά μεταξύ τους το αριστερό πόδι, το αριστερό χέρι και το δεξί χέρι. Στις απαγωγές αυτές η σύνδεση των ηλεκτροδίων είναι τέτοια ώστε, όταν το ερευνητικό ηλεκτρόδιο είναι θετικό ως προς το αδιάφορο το έπαρμα στην καμπύλη να καταγράφεται προς τα άνω (θετικό) και αντίστροφα. Διακρίνονται τα ακόλουθα είδη μονοπολικών απαγωγών:

1. Οι προκάρδιες απαγωγές: Αυτές χαρακτηρίζονται από το γράμμα V (unipolar) και ένα αριθμό και λαμβάνονται ως εξής: Στις απαγωγές v_1 και v_2 το ερευνητικό ηλεκτρόδιο τοποθετείται στο πρόσθιο

άκρο του τέταρτου μεσοπλεύριου διαστήματος δεξιά και αριστερά από το στέρνο αντίστοιχα. Η θέση v3 αντιστοιχεί στη μέση των v2 v4, ενώ η τελευταία αυτή v4 βρίσκεται στη μεσοκλειδική γραμμή στο ύψος του πέμπτου μεσοπλεύριου διαστήματος αριστερά. Οι θέσεις v5 και v6 βρίσκονται στο ίδιο ύψος όπως και η v4 αλλά πρόσθια μασχαλιαία και στη μέση μασχαλιαία γραμμή αντίστοιχα. Σπάνια καταγράφονται οι απαγωγές v7, v8, v9 από θέσεις οπισθοπλάγιας και της οπίσθιας επιφάνειας αριστερού ημιθωρακίου καθώς και οι v3-v6 από ανάλογες θέσεις δεξιά.⁶

2. Οι μονοπολικές απαγωγές των άκρων: Αυτές διακρίνονται σε απλές και αυξημένες. Στις απλές συνδέεται το ενεργό ηλεκτρόδιο με το δεξί χέρι (απαγωγή VR-right arm) το αριστερό χέρι (VL-left arm) ή το αριστερό πόδι (Vf-foot). Οι αυξημένες μονοπολικές απαγωγές των άκρων χαρακτηρίζονται αντίστοιχα από τα γράμματα avr, avl, avf και λαμβάνονται με τον ίδιο ακριβώς τρόπο όπως και οι απλές με τη μόνη διαφορά ότι το αδιάφορο ηλεκτρόδιο αποσυνδέεται από το άκρο εκείνο ακριβώς με το οποίο έχει συνδεθεί το ενεργό ηλεκτρόδιο. Έτσι πχ. Στην avr το ενεργό ηλεκτρόδιο συνδέεται με το δεξί χέρι ενώ το ουδέτερο μόνο με το αριστερό χέρι και το αριστερό πόδι αντίστοιχη σύνδεση πραγματοποιείται και για την avl και την avf. Αποδεικνύεται μαθηματικά ότι οι αυξημένες μονοπολικές απαγωγές είναι πανομοιότυπες με τις απλές, αλλά τα επάρματά τους είναι κατά το 50% υψηλότερα.

Το φυσιολογικό ηλεκτροκαρδιογράφημα αποτελείται από τρία συμπλέγματα επαρμάτων, δηλαδή το έπαρμα P, το σύμπλεγμα QRS και το έπαρμα T, το οποίο ενδεχόμενα ακολουθείται από ασταθές.

Το έπαρμα P αντιστοιχεί στη διέγερση των κόλπων ενώ η άφιξη του ερεθίσματος στον κολποκοιλιακό κόμβο αντιστοιχεί περίπου προς την κορυφή του. Το έπαρμα P διαρκεί 60-100msec, έχει ύψος μέχρι 0,25 mV και φυσιολογικά είναι θετικό και στις τρεις κλασσικές απαγωγές καθώς και στις περισσότερες από τις υπόλοιπες εκτός από τις avr και avl. Το διάστημα PQ από την αρχή του επάρματος P μέχρι την αρχή του

συμπλέγματος QRS αντιστοιχεί στον χρόνο αγωγής του ερεθίσματος από τους κόλπους προς τις κοιλίες και διαρκεί φυσιολογικά 120-200 msec. Το σύμπλεγμα QRS χωρίζεται από το έπαρμα P με μια βραχεία ισοηλεκτρική γραμμή. Το θετικό έπαρμα του συμπλέγματος QRS ονομάζεται έπαρμα R και αν ακολουθεί ένα αρνητικό κύμα αυτό αποτελεί το έπαρμα S. Ως έπαρμα Q χαρακτηρίζεται το αρνητικό εκείνο κύμα το οποίο τυχόν προηγείται του επάρματος r. Η συνολική διάρκεια του QRS αντιστοιχεί σε 60-120msec. Το ύψος των επαρμάτων ποικίλλει και κυμαίνεται μεταξύ 0,5-1,6mV για το έπαρμα R. Το σύμπλεγμα QRS αντιστοιχεί στη διάδοση του ερεθίσματος σε ολόκληρο το μυοκάρδιο των κοιλιών και ακολουθείται από το ισοηλεκτρικό διάστημα ST κατά τη διάρκεια του οποίου ολόκληρο το κοιλιακό μυοκάρδιο βρίσκεται σε διέγερση. Το ακόλουθο έπαρμα T είναι γενικά θετικό, διαρκεί 100-150 msec και αντιστοιχεί στην αποδρομή του ερεθίσματος από τις κοιλίες του ύψος του φθάνει το 15-65% του ύψους του R. Μετά το T ακολουθεί σε ορισμένα ΗΚΓ το μικρό έπαρμα U που είναι επίσης συνήθως θετικό.⁶

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3. ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ.

Η λειτουργία της καρδιάς είναι η προώθηση αίματος σ' όλα τα όργανα και τους ιστούς του σώματος. Για να επιτελεί αυτό το έργο, ο καρδιακός μυς χρειάζεται πλούσια ροή αίματος (στεφανιαία αιμάτωση), που μπορεί να αυξάνεται κατάλληλα όταν οι απαιτήσεις της καρδιάς αυξάνονται με φυσική ή συγκινησιακή δραστηριότητα. Διαταραχές στη λειτουργία του καρδιακού μυός αναπτύσσονται όταν η παροχή στεφανιαίας ροής αίματος μειώνεται από στεφανιαία νόσο. Η στεφανιαία νόσος περιλαμβάνει ένα φάσμα μεταβολών λειτουργίας, στις οποίες η παθοφυσιολογία της λειτουργικής διαταραχής θεωρείται ως επιπλοκή της στεφανιαίας νόσου.⁷

Η καρδιά χρειάζεται ενέργεια για να συστέλλεται και αυτή η ενέργεια εξασφαλίζεται από το μεταβολισμό των θρεπτικών ουσιών, που παρέχουν φωσφορικά υψηλής ενέργειας (ATP). Για τη διεργασία αυτή είναι απαραίτητο οξυγόνο. Επομένως, η λειτουργία της καρδιάς στηρίζεται ολοκληρωτικά στην ικανότητά της να προμηθεύει οξυγόνο στους μεταβολίτες, για να καλύπτουν τις μυοκαρδιακές απαιτήσεις.

Ένα αξιοσημείωτο χαρακτηριστικό της στεφανιαίας κυκλοφορίας είναι ότι ακόμα και κατά τη συνηθισμένη δραστηριότητα, η καρδιά προσλαμβάνει το 75% του οξυγόνου του αρτηριακού αίματος, σε αντίθεση με άλλα όργανα, που παίρνουν περίπου το 25%. Αυτό δείχνει τη μειωμένη παρακαταθήκη οξυγόνου, που είναι διαθέσιμη στην καρδιά

όταν αυτή βρίσκεται σε συνθήκες stress (πυρετός, άσκηση). Κάτω από αυτές τις συνθήκες, ο μόνος τρόπος για να ικανοποιηθούν οι αυξημένες μυοκαρδιακές ανάγκες είναι η αύξηση της στεφανιαίας ροής αίματος. Αν η στεφανιαία ροή αίματος δεν μπορεί να ικανοποιήσει τη μυοκαρδιακή ανάγκη για οξυγόνο, προκαλείται ισχαιμία του μυοκαρδίου.

Ο ρυθμός ροής αίματος στις περισσότερες αρτηρίες του σώματος καθορίζεται από τη μέση αρτηριακή πίεση και την αντίσταση στη ροή που προβάλλεται από μικρότερες αρτηρίες και αρτηρίδια στη διανομή αίματος από την αρτηρία στην οποία μετράται η ροή. Η στεφανιαία ροή αίματος, σε αντίθεση με τη ροή στις άλλες συστηματικές αρτηρίες του σώματος, καθορίζεται κύρια από τη διαστολική αρτηριακή πίεση. Η αντίσταση των στεφανιαίων αγγείων στη διαστολή της καρδιάς επηρεάζεται από: (α) τοπικούς παράγοντες, (β) υπολειπόμενο τοιχωματικό stress, (γ) μερική πίεση οξυγόνου και διοξειδίου του άνθρακα και (δ) από προϊόντα του κυτταρικού μεταβολισμού. Δηλαδή, κάτω από δοσμένες συνθήκες, η φυσιολογική στεφανιαία αιματική ροή καθορίζεται από μια πολύπλοκη αλληλεπίδραση ανάμεσα σε υδραυλικούς και τοπικούς μεταβολικούς παράγοντες. Και οι δυο αυτοί παράγοντες τροποποιούνται από τη δραστηριότητα του αυτόνομου νευρικού συστήματος.

Όταν αυτές οι ρυθμίσεις λειτουργούν φυσιολογικά, η στεφανιαία αιματική προμήθεια είναι αντίστοιχη των μεταβολικών αναγκών του καρδιακού μυός. Όταν αναπτύσσεται μια υδραυλική σημαντική απόφραξη μέσα σε στεφανιαία αρτηρία, μειώνεται η ροή και η διαμονή ροής και προκαλείται ισχαιμία.

Η στεφανιαία νόσος και οι επιπλοκές της είναι σήμερα η κύρια αιτία θανάτου στο δυτικό κόσμο. Οι όροι «στεφανιαία νόσος» και «στεφανιαία αθηροσκλήρωση» είναι βασικά συνώνυμοι.

Οι στεφανιαίες αρτηρίες είναι ιδιαίτερα επιρρεπείς σε αθηρωμάτωση του εσωτερικού του χιτώνα, που συνιστάται σε ανώμαλη πάχυνση και σχηματισμό πλακών. Οι πλάκες αποτελούνται από λιπίδια. Η στεφανιαία αθηροσκληρωτική διεργασία περιορίζεται στα τμήματα των αγγείων που βρίσκονται στην καρδιακή επιφάνεια. Συχνότερα εμπλέκεται η αριστερή προσθιοκατιούσα αρτηρία, με δεύτερη τη δεξιά στεφανιαία και λιγότερο συχνά τον περισπώμενο κλάδο της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας.⁷

Ύπουλη στην εκδήλωσή της, η στεφανιαία αθηρωμάτωση μπορεί να υπάρχει χωρίς σημεία και συμπτώματα για πολλά χρόνια, ώσπου η διεργασία της νόσου να προκαλέσει ένα βαθμό απόφραξης, που εμποδίζει την αιμάτωση του μυοκαρδίου. Αν η διεργασία απόφραξης είναι βαθμιαία (περίοδος ετών), μπορεί να αναπτυχθεί διαστεφανιαία παράπλευρη κυκλοφορία και η παρουσία κλινικών εκδηλώσεων να αναβάλλεται ή να μη συμβεί ποτέ. Αντίθετα, αν μια αρτηρία αποφραχθεί μερικώς, ενώ δεν έχει ακόμα αναπτυχθεί παράπλευρη κυκλοφορία, η απόφραξη μπορεί να παραβλέψει την αιματική ροή κάτω από συνθήκες αυξημένων αναγκών. Κατά συνέπεια, μπορεί να συμβούν συμπτώματα διαλείπουσας αγγειακής ανεπάρκειας (στηθάγχη).

Η στεφανιαία νόσος με κλινικές εκδηλώσεις προσβάλλει το 5% των ανδρών ηλικίας 45- 64 χρόνων και το 11% των ανδρών άνω των 65 ετών. Στις γυναίκες μετά την εμμηνόπαυση, αριθμός των περιστατικών στεφανιαίας νόσου πλησιάζει περίπου εκείνον των ανδρών. Μεσήλικες άνδρες με αρτηριακή πίεση πάνω από 160/90mmHg παρουσιάζουν ισχαιμική καρδιακή νόσο σε πενταπλάσια συχνότητα από ότι εκείνοι που η αρτηριακή τους πίεση είναι 140/90mmHg και κάτω. Η αύξηση τόσο της συστολικής όσο και της διαστολικής αρτηριακής πίεσης έχει θετική συσχέτιση με την ισχαιμική καρδιακή νόσο. Η διαστολική πίεση μπορεί να παίζει σπουδαιότερο ρόλο στα νεότερα άτομα, ενώ η συστολική στις ομάδες μεγαλύτερης ηλικίας.

Πιστεύεται ότι διαταραχές του μεταβολισμού των λιπιδίων και της πήξης του αίματος, καθώς επίσης και διάφορες βιοχημικές ιδιότητες των αρτηριών, αποτελούν τα πιθανά αίτια της νόσου.

Η παρατήρηση ότι υπάρχει σχέση ανάμεσα σε υψηλή τιμή της χοληστερίνης στο αίμα και σε στεφανιαία νόσο, έστρεψε την προσοχή των ερευνητών στα λιπίδια, ομάδα στην οποία ανήκει και η χοληστερίνη. Τα κυριότερα λιπίδια είναι η χοληστερίνη, τα τριγλυκερίδια, τα λιπαρά οξέα και τα φωσφολιπίδια. Κυκλοφορούν στο αίμα ως λιποπρωτεΐνες (συμπλέγματά τους με πρωτεΐνες). Οι λιποπρωτεΐνες διακρίνονται σε:

- Χυλομικρά: με κύριο λιπίδιο τα λίπη της δίαιτας
- Βήτα: με κύριο λιπίδιο τα τριγλυκερίδια
- Προ-βήτα: με κύριο λιπίδιο τη χοληστερίνη
- Άλφα: με κύριο λιπίδιο τα φωσφολιπίδια.

Η υπερλιπιδαιμία, που είναι η αύξηση στο αίμα νηστικού ατόμου των επιπέδων χοληστερίνης ή τριγλυκεριδίων ή και των δυο. Μπορεί να είναι πρωτοπαθής ή δευτεροπαθής, εξωγενής (χυλομικρά) ή ενδογενής (βήτα λιποπρωτεΐνες).

Υπάρχουν στατιστικά δεδομένα που δείχνουν αύξηση κατά περίπου 70% στο ρυθμό θανάτων από στεφανιαία νόσο σε μεσήλικες άνδρες που καπνίζουν ένα πακέτο τσιγάρα την ημέρα, σε σύγκριση με τους μη καπνιστές. Αυτή η αναλογία μειώνεται με την αύξηση της ηλικίας και η σχέση είναι λιγότερο σταθερή στις γυναίκες. Η κύρια επίδραση της νικοτίνης στο καρδιαγγειακό σύστημα είναι η διέγερση της καρδιάς και η περιφερική αγγειοσύσπαση.

Η στεφανιαία νόσος είναι συχνότερη στους διαβητικούς αρρώστους. Η ινσουλίνη μπορεί να ενεργεί στην τροποποίηση ή του μεταβολισμού των λιπιδίων ή της απόκρισης της αρτηρίας στο περιβάλλον της. Επιπλέον, οι διαβητικοί έχουν μια αυξημένη τάση

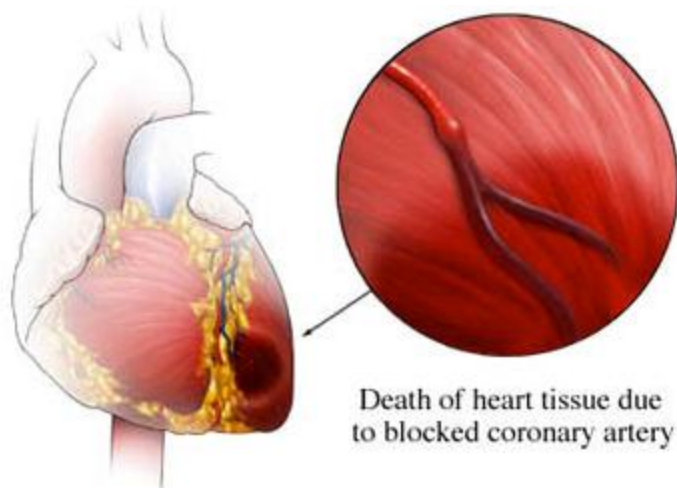
εκφύλισης του συνεκτικού ιστού, που, με τη σειρά του, αυξάνει την τάση για σχηματισμό αθηρώματος.

Με την προϋπόθεση ότι διορθώνονται οι παράγοντες υπερβολικού βάρους, καπνίσματος και επιπέδου χοληστερίνης του ορού, βρέθηκε από μελέτες ότι η κατανάλωση 1800 περίπου θερμίδων πάνω από το βασικό μεταβολισμό, μέσω φυσικής εργασίας μειώνεται κατά 50% τα επεισόδια θανατηφόρων καρδιακών προσβολών.

Τέλος, ένας ακόμα παράγοντας που ενοχοποιείται για την εκδήλωση της στεφανιαίας νόσου είναι ο τύπος της προσωπικότητας του ατόμου. Άτομα με τύπο προσωπικότητας Α είναι συνήθως επιρρεπή στη στεφανιαία νόσο. Τα χαρακτηριστικά τους είναι επιθετικότητα, φιλοδοξία, ανταγωνιστικότητα και χρόνια αίσθηση έλλειψης χρόνου.

Είναι ζωτικής σημασίας να κατανοηθεί ότι ο κίνδυνος είναι πολυπαραγοντικός, ότι η επίδραση δυο ή περισσότερων παραγόντων μπορεί να είναι αθροιστική ή συνεργική και , τέλος, ότι ο βαθμός κινδύνου του αρρώστου εξαρτάται από την έκταση της ανωμαλίας και όχι απλά από την παρουσία της.⁷

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4. ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ – ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ



Εικονα 16

Σχετικά με τον κύριο μηχανισμό που οδηγεί στο OEM υπάρχει διχογνωμία. Για άγνωστους λόγους, επικάθονται στο εσωτερικό τοίχωμα των αρτηριών άλατα ασβεστίου, ινώδεις πρωτεΐνες, κρύσταλλοι χοληστερόλης, υδατάνθρακες, λιπίδια, λευκά αιμοσφαίρια και άλλες λιποειδείς ουσίες και σχηματίζουν αθηρωματικές πλάκες. Οι πλάκες αυτές προκαλούν στένωση ή πλήρη απόφραξη των αρτηριών. Μηχανισμοί που πιθανόν συμβάλλουν στη δημιουργία του εμφράγματος είναι: α)Αιμορραγία στο εσωτερικό της αθηρωματικής πλάκας, η οποία

διατείνεται και προκαλεί μεγαλύτερη απόφραξη.

β) Απογύμνωση ή βλάβη του ενδοθηλίου στην περιοχή της αθηρωματικής πλάκας, δημιουργία ανώμαλης επιφάνειας, συγκέντρωση αιμοπεταλίων, σχηματισμός θρόμβου με αποτέλεσμα την πλήρη απόφραξη της αρτηρίας.

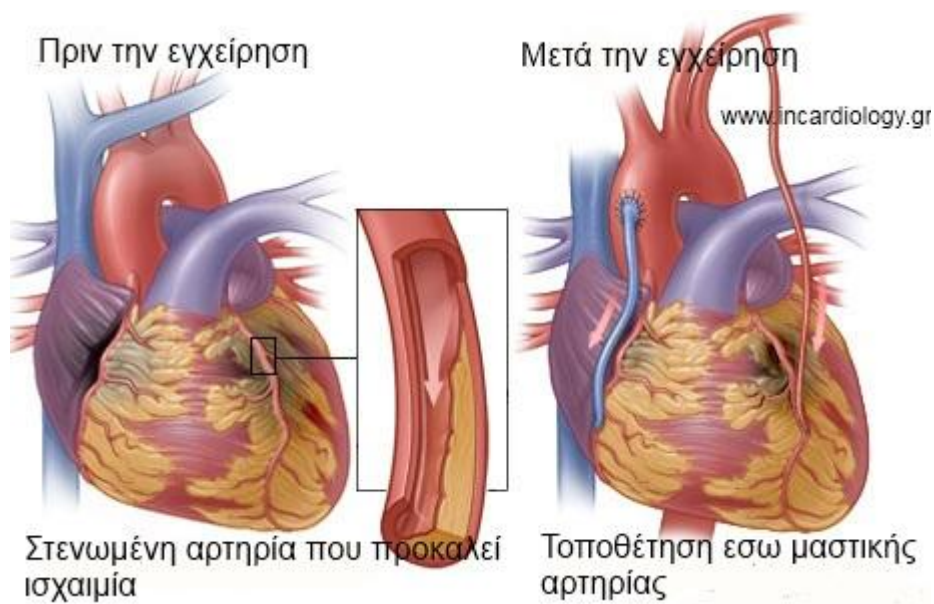
γ) Ρήξη της αθηρωματικής πλάκας και έκχυση του μαλακού περιεχομένου της μέσα στο αγγείο, διείσδυση αίματος μέσω της ρωγμής στη σχηματισθείσα κοιλότητα, ενεργοποίηση των αιμοπεταλίων και των παραγόντων πήξης.

Βασικό ρόλο στην παθοφυσιολογία των οξέων στεφανιαίων συνδρόμων (ΟΣΣ) διαδραματίζουν το ενδοθήλιο και η αθηρωματική πλάκα ενδοθήλιο και η αθηρωματική πλάκα. Το ενδοθήλιο αποτελεί την εσωτερική επένδυση των αγγείων και είναι ενδοκρινές όργανο που παράγει πλήθος ουσιών. Η ισορροπία των προθρομβωτικών και αντιθρομβωτικών παραγόντων που παράγει είναι απαραίτητη προϋπόθεση για τη σωστή λειτουργία του. Η δυσλειτουργία του ενδοθηλίου παίζει πρωτεύοντα ρόλο στην παθογένεια πολλών νοσημάτων. Στο μηχανισμό της αθηροθρόμβωσης συμμετέχουν αλληλένδετα η λειτουργία του ενδοθηλίου, τα αιμοπετάλια και οι πρωτεΐνες του πλάσματος (οι παράγοντες πήξης και ινωδόλυσης).

Η μελέτη των μηχανισμών δημιουργίας, εξέλιξης, διάβρωσης και ρήξης της αθηρωματικής πλάκας αποτελεί προϋπόθεση για την κατανόηση της παθοφυσιολογίας και κυρίως της θεραπευτικής αντιμετώπισης των ΟΣΣ. Τα βασικά συστατικά της αθηρωματικής πλάκας είναι ο λιπώδης πυρήνας και η ινώδης κάψα. Σύμφωνα με τη θεωρία της αθηρωματικής πλάκας υπάρχουν τα εξής στάδια από τη δημιουργία μέχρι τη διάβρωση και την τελική ρήξη, η οποία με την επακόλουθη θρομβωτική απόφραξη προκαλεί το οξύ στεφανιαίο σύνδρομο. Το πρώτο στάδιο χαρακτηρίζεται από την τοπική συσσώρευση, διαφοροποίηση και οξειδωση των μορίων LDL-χοληστερόλης στο ενδοθήλιο ως «απάντηση» σε διάφορων ειδών

τραυματισμούς (μηχανικούς, ανοσολογικούς, τοξικούς, ιογενείς) Στη συνέχεια το οξειδωτικό stress προκαλεί τοπική έκλυση κυτοκινών (στάδιο 2). Οι κυτοκίνες ευνοούν τη συσσώρευση μονοκυττάρων στον έξω χιτώνα του αγγειακού τοιχώματος (στάδιο 3). Η είσοδος των μονοκυττάρων στο αγγειακό τοίχωμα ευνοείται κυρίως από τη δράση της κυτοκίνης MCP-1, προκαλώντας την ενεργοποίηση του παράγοντα MCSF που συνδέεται με τη λειτουργία των υποδοχέων Scavenger (στάδιο 4). Οι υποδοχείς αυτοί συμβάλλουν στην πρόσληψη των τροποποιημένων μορίων LDL χοληστερόλης και στο σχηματισμό του λιπώδη πυρήνα της αθηρωματικής πλάκας (στάδιο 5). Το έκτο στάδιο χαρακτηρίζεται από τη μετανάστευση των λείων μυϊκών κυττάρων στον έσω χιτώνα των αρτηριών. Με το σχηματισμό της ινώδους κάψας η πλάκα λαμβάνει την τελική της μορφή (στάδιο 7). Στο επόμενο και τελευταίο στάδιο είναι δυνατόν να αναπτυχθούν διαδικασίες ασβέστωσης, ίνωσης και τελικά απόπτωσης.⁸

Η στεφανιαία αθηροθρόμβωση προκαλεί το 75% των ΟΣΣ. Άλλες αιτίες είναι: η εμβολή των στεφανιαίων αρτηριών (από ενδοκαρδίτιδα, προσθετικές βαλβίδες, μύξωμα ή κατά την διάρκεια της στεφανιαίας παράκαμψης και στεφανιογραφίας), συγγενείς ανωμαλίες των στεφανιαίων αρτηριών, αιματολογικές νόσοι (in situ θρόμβωση), αρτηρίτιδες (πολυαρτηρίτιδα, v.Takayasu, σ.Kawasaki, αγκυλοποιητική σπονδυλίτιδα), τραύματα των στεφανιαίων, χρήση κοκαΐνης ή στεφανιαίες στενώσεις που προκύπτουν από άλλους μηχανισμούς, πλην της αθηροθρόμβωσης (σπασμός, διαχωρισμός αορτής ή στεφανιαίας αρτηρίας).



εικόνα 17

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5. ΠΡΟΓΝΩΣΗ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ- ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ.

Στις σημερινές Δυτικού τύπου κοινωνίες το ποσοστό των ατόμων που διέπλευσαν τον Ρουβίκωνα ποταμό, δηλ. των ατόμων της τρίτης ηλικίας αυξάνει συνεχώς. Στις Ηνωμένες Πολιτείες της Αμερικής ο αριθμός των ατόμων ηλικίας μεγαλύτερης των 65 χρόνων, το 1970 ήταν 20.000.000, το 2000, 35.000.000 και το 2030 υπολογίζεται να είναι 69.000.000, ήτοι το 20% του πληθυσμού. Ο αριθμός των ατόμων πέραν των 85 χρόνων είναι 2, 4.5 και 8 εκατομμύρια αντίστοιχα.

Η παρατηρηθείσα αύξηση του προσδόκιμου της επιβίωσης οφείλεται σε πολλούς παράγοντες μεταξύ των οποίων πρωτεύουσα θέση κατέχει η σημειωθείσα μείωση της θνητότητας όλων των νοσημάτων συμπεριλαμβανομένης και εκείνης των καρδιαγγειακών.

Η καρδιαγγειακή νόσος είναι η συχνότερη πάθηση στα ηλικιωμένα άτομα και αποτελεί τη κυρία αιτία θανάτου και στα δυο φύλα ηλικίας μεγαλύτερης των 65 χρόνων. Έτσι στις ΗΠΑ από τα άτομα που υπερέβησαν το 75ο έτος, ποσοστό 78% των ανδρών και 86% των γυναικών εμφάνισε τη νόσο υπό τη μία ή την άλλη μορφή της, ενώ η στεφανιαία ήταν παρούσα στο 17 και 10% αυτών αντίστοιχα.

Σε ανάλογη Ευρωπαϊκή μελέτη (Φινλανδική) διαπιστώθηκε αύξηση της συχνότητας της

στεφανιαίας νόσου μεταξύ των ετών 1980 και 2000 με προσβολή του 60% και 40% των ανδρών και γυναικών αντίστοιχα ηλικίας πέραν των 85 χρόνων με ιδιαίτερη αύξηση της συχνότητάς της στα άτομα και των δύο φύλων που υπερέβησαν το 75ο έτος. Πέραν της ηλικίας των 85 χρόνων η νόσος ήταν αναλογικά συχνότερη στις γυναίκες .

Η πρόγνωση της στεφανιαίας νόσου είναι γενικά βαριά και η ηλικία αποτελεί ανεξάρτητο επιβαρυντικό παράγοντα, ενώ συνάμα ο γυναικείος πληθυσμός είναι πλέον επιρρεπής έναντι του ανδρικού στην εμφάνιση σοβαρών ή και μοιραίων συμβαμάτων. Η θνητότητά της, που είναι υψηλότερη στα άτομα ηλικίας πέραν των 65 χρόνων, παρουσίασε μείωση κατά τη διάρκεια της δωδεκαετίας 1990 -2001 σε όλες τις επί μέρους ομάδες ηλικίας με μεγαλύτερη όμως στα άτομα που υπερέβησαν το 75 έτος.

Στα υπερήλικα άτομα η νόσος είναι συνήθως πολυαγγειακή, ενώ συχνά προσβάλλει και το στέλεχος της αριστεράς στεφανιαίας αρτηρίας και δύναται να εκδηλωθεί κλινικά υπό τρεις μορφές, ήτοι: Ως σιωπηλή ισχαιμία, σιωπηλό έμφραγμα και συμπτωματικό έμφραγμα του μυοκαρδίου (με ή χωρίς ανάσπαση του διαστήματος ST).

A) Σιωπηλή ισχαιμία. Παρατηρείται στο 33- 49% των ηλικιωμένων στεφανιαίων ατόμων,

χαρακτηρίζεται από την απουσία αλγεινής συνδρομής και διαγιγνώσκεται ΗΚΓ/φικά: Οριζόντια ή κατιούσα κατάσπαση του διαστήματος ST, μεγέθους 1mm, 80ms από το σημείο J και διάρκειας 1min στην εν ηρεμία 24ωρη ΗΚΓ/φική καταγραφή (τεχνική Holter).

Η αιτία της συχνής απουσίας του άλγους στη μορφή αυτή της στεφανιαίας νόσου δεν είναι

επακριβώς γνωστή. Πιθανολογούνται η μείωση της αίσθησης του πόνου, η ύπαρξη ικανοποιητικής παράπλευρης στεφανιαίας κυκλοφορίας, οι αυξημένοι υποδοχείς των ενδορφινών και τέλος η διαταραχή του αυτόνομου νευρικού συστήματος. Ανεξήγητη δύσπνοια, νευρολογικές διαταραχές και γαστρεντερικά ενοχλήματα είναι συχνά συνοδά ευρήματα της σιωπηλής ισχαιμίας, της οποίας η εξέλιξη προς στεφανιαίο επεισόδιο σοβαρότερης μορφής είναι δυνατή (2πλάσια πιθανότητα εμφάνισης οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου ή αιφνίδιου θανάτου κατόπιν 45μήνου παρακολούθησης 395 ανδρών και 771 γυναικών ηλικίας πέραν των 80 χρόνων).⁹

B) Σιωπηλό έμφραγμα του μυοκαρδίου:

Το ασυμπτωματικό ή σιωπηλό έμφραγμα του μυοκαρδίου είναι συχνό εύρημα στα άτομα της τρίτης ηλικίας (μέχρι 20%). Διαγιγνώσκεται από την ύπαρξη νεκρωτικού κύματος Q σε τυχαίο ΗΚΓ/φικό έλεγχο και η συχνότητά του βαίνει παράλληλα προς την αύξηση της ηλικίας. Έτσι ενώ από το σύνολο των εμφραγμάτων των ανδρών που αφορούσε την ομάδα των 45- 54 χρόνων το σιωπηλό έμφραγμα αντιπροσώπευε το 18% αυτών, στην αντίστοιχη ομάδα των 75- 84 χρόνων το εν λόγω ποσοστό ήταν 42%.

Επισημαίνεται ότι το ασυμπτωματικό έμφραγμα του μυοκαρδίου είναι συχνότερο στο στεφανιαίο γυναικείο πληθυσμό, χωρίς όμως να υπάρχει και η προαναφερθείσα συσχέτιση με την ηλικία.

Γ) Συμπτωματικό έμφραγμα του μυοκαρδίου:

Η κλινική έκφραση του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου ποικίλλει και αρκετά συχνά είναι παραπλανητική. Επισημαίνεται ότι με την αύξηση της ηλικίας το ποσοστό εμφάνισης ανασπασης του διαστήματος ST στο ΗΚΓ/φίμα της οξείας φάσης της πάθησης προοδευτικά μειώνεται (32%, 31%, 28%, 27% και 26% στις πενταετίες ηλικιών, 65- 69, 70-74, 75-79, 80- 84 και >85 χρόνων αντίστοιχα).

Στο ένα τρίτο περίπου των περιπτώσεων ο στηθαγχικός πόνος απουσιάζει, ενώ όταν αποτελεί το προέχον σύμπτωμα είναι συνήθως διάχυτος και όχι μεγάλης έντασης. Συχνότατα συνυπάρχει είτε με δύσπνοια η οποία μπορεί να είναι και η κύρια κλινική εκδήλωση της νόσου (ένδειξη δυσλειτουργίας της αριστεράς κοιλίας) είτε νευρολογικές και γαστρεντερικές διαταραχές. Πρέπει να τονιστεί ιδιαίτερα ότι τα συμπτώματα από το κεντρικό νευρικό σύστημα (συγχυτική κατάσταση, συγκοπτικές κρίσεις) μπορεί να αποτελούν την πρώτη εκδήλωση του οξέος στεφανιαίου συνδρόμου και να οδηγήσουν σε λανθασμένη διάγνωση και κατ' επέκταση σε κακή εκτίμηση της κατάστασης του ασθενούς .

Η συχνότητα της εμφάνισης του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου είναι μεγαλύτερη στις ηλικιωμένες γυναίκες απ' ότι στην αντίστοιχη ομάδα των ανδρών, ενώ συγχρόνως μεταξύ των δυο φύλων υπάρχουν αξιολογες διαφορές ως προς τους ενοχοποιούμενους επιβαρυντικούς παράγοντες.

Η πρόγνωση είναι βαριά και η θνητότητα στα άτομα ηλικίας πέραν των 75 χρόνων εγγίζει το 25,5% στις πρώτες 35 ημέρες της πάθησης, έναντι του 4,6% που παρατηρείται στα άτομα μικρότερα των 55 χρόνων.

Η επίδραση του φύλου στην εξέλιξη της νόσου συνεχίζει να αποτελεί το αντικείμενο διστάμενων απόψεων. Η δυσμενέστερη πρόγνωση συλλήβδην της στεφανιαίας νόσου στις ηλικιωμένες γυναίκες φαίνεται να σχετίζεται περισσότερο με την επίδραση των προδιαθεσικών

παραγόντων (αρτηριακή υπέρταση, σακχαρώδης διαβήτης) στη λειτουργική απόδοση της αριστεράς κοιλίας (διάχυτη μυοκαρδιακή βλάβη, νόσος μικρών αγγείων) παρά στο φύλο αυτό καθ' εαυτό. Οπωσδήποτε δεν πρέπει να παραβλέπεται το γεγονός της καθυστερημένης άφιξης των γυναικών στα Νοσοκομεία για την παροχή βοηθειών, όπως και η συνήθως συνυπάρχουσα βεβαρημένη ψυχολογική τους κατάσταση.

Γενικά οι επιπλοκές (πρώιμες και όψιμες) είναι συχνότερες στους στεφανιαίους ασθενείς της τρίτης ηλικίας, έναντι εκείνων των ατόμων νεότερων ηλικιών. Ποσοστό πλέον του 40% παρουσιάζει προοδευτικά επιδεινούμενη καρδιακή ανεπάρκεια, ενώ συχνή είναι η εμφάνιση αρρυθμιών και μηχανικών επιπλοκών (ρήξη αριστεράς κοιλίας και μεσοκοιλιακού διαφράγματος, ανεπάρκεια μιτροειδούς βαλβίδας).¹⁰

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6. ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

Η διάγνωση ενός οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου στηρίζεται κυρίως στο ιστορικό, στον θωρακικό πόνο, στο ηλεκτροκαρδιογράφημα και στα ένζυμα του ορού.

Η εγκατάσταση ενός οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου γίνεται με μια ή περισσότερες κρίσεις, στις οποίες συνηθέστερα επικρατεί ο πόνος. Όταν οι κρίσεις είναι περισσότερες, η ολοκλήρωση του εμφράγματος συχνά γίνεται σε λίγες ημέρες και όχι την πρώτη ημέρα, όπως συμβαίνει κατά κανόνα εάν το οξύ έμφραγμα εγκατασταθεί με μια κρίση.

Οπισθοστερνικός πόνος και άλλα συμπτώματα

Όπως και στη στηθάγχη, το ιστορικό έχει την πρώτη θέση για τη διάγνωση του οξέος εμφράγματος. Ο ασθενής παραπονείται για πόνο ή γενικότερα δυσφορία στο θώρακα. Ο πόνος μοιάζει με το στηθαγχικό, όμως διαρκεί περισσότερο, συνήθως πάνω από 30 λεπτά ή ώρες και δεν υποχωρεί με υπογλώσσια δισκία νιτρογλυκερίνης παρά μόνο με ένεση μορφίνης. Συχνά είναι εντονότερος από όσο στη στηθάγχη, μπορεί όμως να μην περιγράφεται σαν πραγματικός πόνος αλλά σαν σφίξιμο, κάψιμο ή πίεση στο στήθος. Επίσης μοιάζει με στηθαγχικό πόνο ως προς την εντόπιση και την ακτινοβολία. Η μέγιστη ένταση συνηθέστερα εντοπίζεται στο βάθος κάτω από τι στέρνο και από εκεί ακτινοβολεί στην πλάτη και σε όλο το θώρακα. Η ακτινοβολία συχνά επεκτείνεται στον τράχηλο, την κάτω γνάθο, τους ώμους, τους βραχίονες, τους αγκώνες, τους καρπούς, ιδιαίτερο αριστερά. Ενίοτε επεκτείνεται προς το επιγάστριο, όπου σπανίως μπορεί να είναι και η μέγιστη εντόπιση του πόνου και τότε η διαφορική διάγνωση από το γαστρικό έλκος ή τη γαστρίτιδα θα γίνει από το γεγονός ότι το επιγάστριο δεν είναι ευαίσθητο στην εξωτερική πίεση και από τα άλλα χαρακτηριστικά των δυο μορφών πόνου, δηλαδή εμφραγματικού και γαστρικού, που έχουν σαφείς διαφορές ιδίως από πλευράς ιστορικού.

Μετά την εγκατάσταση του εμφράγματος, που βεβαιώνεται με το ηλεκτροκαρδιογράφημα και την αύξηση των ενζύμων του ορού, ο ασθενής ενίοτε παρουσιάζει, για μια ή περισσότερες ημέρες, ορισμένες κρίσεις πόνου κατά κανόνα ήπιες και μικρής διάρκειας. Συχνά αυτός ο πόνος συγγέεται με πόνο από ανάπτυξη περικαρδίτιδας, που μπορεί να παρουσιάσουν αυτοί οι ασθενείς και ο οποίος εύκολα διακρίνεται εάν επιετινεται με την εισπνοή και φυσικά εάν υπάρχει περικαρδιακή τριβή.¹¹

Διαφορική διάγνωση εμφραγματικού πόνου.

Ο πόνος συνήθως συνδυάζεται με σωματική καταβολή, ωχρότητα και εφίδρωση. Μερικές φορές ο ψυχρός ιδρώτας είναι το μόνο σύμπτωμα

που αναφέρει ο ασθενής. Άλλοτε ο πόνος συνδυάζεται με ζάλη, σκοτοδίνη ή λιποθυμία και ναυτία. Ορισμένοι ασθενείς αντί για πόνο αναφέρουν δύσπνοια ή αδυνατούν να διευκρινίσουν εάν επικρατούσε ο πόνος ή η δύσπνοια. Από το ιστορικό ο εμφραγματικός πόνος ξεχωρίζεται όταν :

1. Ο ασθενής έπασχε από χρόνια σταθερή στηθάγχη και αναφέρει ότι πρόκειται για τον ίδιο στηθαγχικό πόνο με τη διαφορά ότι είναι εντονότερος χωρίς να υποχωρεί με νιτρογλυκερίνη.

2) Ένα ή περισσότερα 24ωρα πριν από την προσβολή, αναφέρονται επεισόδια παροξυσμικού πόνου ή δυσφορίας, βραχείας (3-5min), ή μεγαλύτερης διάρκειας (10-20min) που θυμίζουν παρατεταμένη στηθαγχική κρίση. Τα πρόδρομα αυτά επεισόδια μπορεί να εμφανίζονται κατά τη σωματική προσπάθεια, οπότε στηρίζεται κανείς σ' αυτή τη σχέση πόνου και προσπάθειας και θέτει τη διάγνωση. Συχνότερα τα πρόδρομα επεισόδια του εμφράγματος παρουσιάζονται κατά την ανάπαυση ή και τον ύπνο και τότε οι σκέψεις που οδηγούν στην ορθή διάγνωση είναι οι εξής:

A) Οι κρίσεις του πόνου εμφανίζονται για πρώτη φορά στη ζωή ενός ατόμου κάποιας ηλικίας, στην οποία είναι συχνή η επίπτωση της στεφανιαίας νόσου, ιδιαίτερα εάν αναφέρονται κληρονομικότητα και προδιαθεσικοί παράγοντες, όπως το κάπνισμα, η αρτηριακή υπέρταση, η υπερλιπιδαιμία και ο σκχαρώδης διαβήτης.

B) Οι κρίσεις διαρκούν λίγα λεπτά και μετά την κρίση ο άρρωστος αισθάνεται πολύ καλά, σε αντίθεση με άλλες παθήσεις (αρθροπάθειες, οξεία περικαρδίτιδα, γαστρίτιδα κα.) στις οποίες το ιστορικό διαφέρει και επιπλέον ο πόνος διαρκεί πολύ και επηρεάζεται με τις αναπνευστικές ή άλλες κινήσεις του κορμού ή των άκρων.

Γ) Αφύπνιση από την κρίση. Ο πόνος που ξυπνάει ένα άτομο από τον ύπνο είναι πάντοτε οργανικός και εφόσον είναι θωρακικός σε άτομα με προδιαθεσικούς παράγοντες και με τα χαρακτηριστικά που έχουμε

περιγράψει, κατά κανόνα οφείλεται σε οξύ ισχαιμικό επεισόδιο του μυοκαρδίου.¹²

3) Αναφέρονται σωματική αδυναμία και άλλα συμπτώματα κατά την κρίση. Κατά τα προεμφραγματικά επεισόδια και κυρίως κατά την εμφραγματική προσβολή συμβαίνει ελάττωση της καρδιακής παροχής και συχνά αύξηση της τελοδιαστολικής πίεσεως της αριστερής κοιλίας, με συνέπεια την αύξηση της πίεσης του αριστερού κόλπου και των πνευμονικών τριχοειδών. Έτσι κατά τη διάρκεια της κρίσης ο ασθενής μπορεί να έχει έντονο αίσθημα αδυναμίας, που μερικές φορές συνδυάζεται με ζάλη, ωχρότητα, εφίδρωση ή εκδηλώσεις ελαφρός ή σοβαρότερης πνευμονικής συμφόρησης, όπως η δύσπνοια. Κατά τα πρόδρομα επεισόδια και περισσότερο κατά την εμφραγματική προσβολή συχνά ο ασθενής δεν μπορεί να βαδίζει ελεύθερα, όπως συμβαίνει με ένα αρθρικό πόνο στον θώρακα ή τους ώμους. Μερικές φορές οι παραπάνω αιμοδυναμικές μεταβολές είναι πολύ σοβαρές και τότε η εμφραγματική προσβολή μπορεί να εκδηλωθεί με εικόνα shock ή οξείας κάμψης της αριστερής κοιλίας με πνευμονικό οίδημα ή με επιδείνωση προϋπάρχουσας καρδιακής ανεπάρκειας. Σπανιότερα οι ασθενείς εμφανίζουν ναυτία και εμέτους.

Πρέπει να σημειωθεί ότι αρκετοί ασθενείς, οι οποίοι συνήθως είναι άτομα μεγάλης ηλικίας ή γυναίκες που συχνά πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη, προσβάλλονται από έμφραγμα του μυοκαρδίου χωρίς να παρουσιάζουν πόνο (σιωπηρό έμφραγμα).

Αντικειμενικά ευρήματα.

Κατά την αντικειμενική εξέταση συχνά διαπιστώνεται ταχυκαρδία και σπανιότερα παρασυμπαθητικοτονική βραδυκαρδία και ελάττωση της αρτηριακής πίεσης. Η βραδυκαρδία και οι παροδικές διαταραχές της κολποκοιλιακής αγωγιμότητας, ως επί το πλείστον, παρατηρούνται σε οπισθοκατώτερο έμφραγμα. Κατά την έναρξη της προσβολής, η αρτηριακή πίεση μπορεί να είναι αυξημένη για βραχύ χρονικό διάστημα.

Σε υπερτασικούς ασθενείς μετά το έμφραγμα, η αρτηριακή πίεση πολλές φορές βρίσκεται επί μακρό χρόνο κοντά ή μέσα στα φυσιολογικά όρια χωρίς ειδική θεραπεία.

Ο ρυθμός συνήθως είναι φλεβοκομβικός και συχνά διακόπτεται από έκτακτες κοιλιακές, σπανιότερα κολπικές συστολές. Σε σοβαρότερες περιπτώσεις με αρρυθμία μπορεί να σημειωθεί αρρυθμία, όπως παρακάτω.

Η φλεβική πίεση είναι πολύ αυξημένη σε έμφραγμα της δεξιάς κοιλίας, ενώ σε άλλη εντόπιση του εμφράγματος είναι φυσιολογική ή ελαφρά αυξημένη.

Η ψηλάφηση συχνά αποκαλύπτει παράταση της ώσης της αριστερής κοιλίας, η οποία μπορεί να είναι παροδική και να σημειώνεται μόνο κατά τις πρώτες ημέρες του εμφράγματος, λόγω δυσκινησίας του πρόσθιου τοιχώματος του μυοκαρδίου. Η παραμονή αυτού του ευρήματος σε σημαντική έκταση του προκαρδίου μετά την οξεία φάση του εμφράγματος υποδηλώνει δημιουργία ανευρύσματος της αριστερής κοιλίας.

Κατά την ακρόαση οι καρδιακοί τόνοι (1^{ος} και 2^{ος} τόνος) μπορεί να είναι βύθιοι, λόγω ελαττώσεως της συσταλτικότητας του μυοκαρδίου. Επάνοδος της έντασης αυτών στο φυσιολογικό αποτελεί ένδειξη ευνοϊκής εξέλιξης. Κατά την οξεία φάση συχνός είναι ο κολπικός καλπασμός (4^{ος} τόνος), που υποδηλώνει ελάττωση της ενδοτικότητας και αύξηση της τελοδιαστολικής πίεσης της αριστερής κοιλίας. Σε σοβαρότερες περιπτώσεις με χαμηλή καρδιακή παροχή ο κολπικός συδυάζεται με κοιλιακό (3^{ος} τόνος) καλπασμό. Μερικές φορές ακούγεται ήπιο συστολικό φύσημα στην κορυφή από δυσλειτουργία θηλοειδούς μυός και μικρού βαθμού ανεπάρκεια της μιτροειδούς και το συστολικό φύσημα είναι εντονότερο συνδεδεμένο από ροίζο. Επίσης έντονο συστολικό φύσημα που συνδέεται από ροίζο εμφανίζεται στο μεσοκάρδιο και την αριστερή παραστερνική περιοχή στις περιπτώσεις που συμβαίνει

ρήξη του μεσοκοιλιακού διαφράγματος. Από τους πνεύμονες μπορεί να σημειωθούν υγροί ρόγχοι στις βάσεις.¹⁴

Την 2^η ή 3^η ημέρα είναι δυνατός να εμφανιστεί ήχος περικαρδιακής τριβής, κυρίως σε εκτεταμένο έμφραγμα, ο οποίος παραμένει για άλλοτε άλλο χρονικό διάστημα ωρών ή ημερών. Συχνότερη είναι η πυρετική κίνηση, η οποία εμφανίζεται μετά την 1^η ημέρα, συνήθως είναι χαμηλή, αλλά σε ορισμένους ασθενείς μπορεί να υπερβεί τους 39° C.

Σε αρκετές περιπτώσεις είναι δυνατόν να μη διαπιστωθεί κανένα παθολογικό εύρημα από την ακρόαση. Εάν υπάρχει επιπλοκή του εμφράγματος η κλινική εικόνα χαρακτηρίζεται από τα αντίστοιχα κλινικά ευρήματα.

Ηλεκτροκαρδιογράφημα

Κατά τις πρώτες ώρες του εμφράγματος η προσβληθείσα περιοχή του μυοκαρδίου συνήθως περιλαμβάνει τρεις ζώνες: την κεντρική της νέκρωσης, τη μεσαία της βλάβης και την περιφερική της ισχαιμίας. Από αυτές τις ζώνες λαμβάνεται η ολοκληρωμένη ηλεκτροκαρδιογραφική εικόνα του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου, η οποία στα απαγωγές που βλέπουν την εμφραγματική περιοχή περιλαμβάνει:

A) Αλλοιώσεις του συμπλέγματος QRS και κυρίως την εμφάνιση παθολογικού επάρματος Q σε συνδυασμό με ελάττωση του ύψους του R. Το έπαρμα Q της νέκρωσης πρέπει να έχει εύρος 0,04 sec ή περισσότερο και βάθος ίσο τουλάχιστον προς το 25% του ακολουθούντος R. Στις περισσότερες απαγωγές το βάθος του παθολογικού Q συνήθως φτάνει τα 4mm, ενώ στη V6 υπερβαίνει τα 2mm. Επιπλέον τα σκέλη του Q, κατιόν και ανιόν, συνήθως παρουσιάζουν χαρακτηριστικές παχύνσεις και κομβώσεις. Το παθολογικό Q εμφανίζεται μετά την ανάσπαση του ST κατά τις πρώτες 10-12 ώρες του οξέος εμφράγματος και συχνά παραμένει δια βίου. Το έπαρμα R που ακολουθεί το Q, μπορεί να εξαφανιστεί οπότε η νέκρωση υποδηλώνεται με αρνητικό έπαρμα QS. Η διάγνωση του

εμφράγματος μπορεί να στηριχθεί στην απότομη ελάττωση του ύψους του R, εάν υπάρχει προηγούμενο ηλεκτροκαρδιογράφημα προς σύγκριση. Επίσης σαν σημείο νέκρωσης, όταν δεν υπάρχει παθολογικό Q, θεωρείται αιφνίδια ελάττωση του ύψους του επάρματος R καθώς προχωρούμε στις προκάρδιες απαγωγές από την v1 προς την v4 έτσι ώστε το R πχ. Της v3 να είναι υψηλότερο από το R της v4. Το φαινόμενο είναι γνωστό σαν αποκεφαλισμός του R, οφείλεται σε σιωπηρή, δηλαδή νεκρή περιοχή του προσθίου τοιχώματος. Οι αλλοιώσεις αυτές οφείλονται στην κεντρική ζώνη της νέκρωσης.

B) Ανάσπαση του τμήματος ST κατά 1-7mm ή περισσότερο πάνω από την ισοηλεκτρική γραμμή. Στην τυπική της μορφή η ανάσπαση εμφανίζεται ως καμπ'ύλη με το κυρτό προς τα πάνω, εκτός εάν σημειώνεται αύξηση του ύψους του T, όπως συμβαίνει πολλές φορές σε πολύ πρόιμη (υπεροξεία) φάση του εμφράγματος, οπότε η ανάσπαση του ST συγχωνεύεται με το υψηλό Tα και εμφανίζεται με το κοίλον προς τα πάνω. Ονομάζεται και ρεύμα βλάβης οφειλόμενη στη μεσαία ζώνη και συνήθως είναι το πρώτο ηλεκτροκαρδιογραφικό κριτήριο του οξέος εμφράγματος.

Γ) Αρνητικό ή ισχαιμικό έπαρμα T οφειλόμενο στην περιφερική ζώνη της ισχαιμίας. Χρονολογικά εμφανίζεται μετά την ανάσπαση του ST και το παθολογικό έπαρμα Q. Ενώ παραμένει έκδηλη ανάσπαση του ST παρατηρείται προοδευτική αρνητικοποίηση του Tα, που αρχίζει από το τελικό τμήμα αυτού και ολοκληρώνεται, όταν το ST επανέλθει στην ισοηλεκτρική γραμμή. Το αρνητικό Tα είναι συμμετρικό με τα δυο σκέλη, κατιόν και ανιόν, ίσα.¹⁴

Η παραπάνω ολοκληρωμένη εικόνα του οξέος εμφράγματος με την πάροδο του χρόνου μεταβάλλεται. Επί ομαλής εξελίξεως του ασθενούς η ανάσπαση του ST συνήθως αποκαθίσταται εντός ωρών ή ολίγων ημερών ή, σπανιότερα, υποχωρεί σιγά –σιγά προς την ισοηλεκτρική γραμμή, έτσι ώστε μετά 2-3 εβδομάδες το ηλεκτροκαρδιογράφημα παρουσιάζει μόνο το Q της νέκρωσης και το ισχαιμικό T. αργότερο σημειώνεται και

βαθμιαία υποχώρηση του Tα, το οποίο συχνά μετά 3-6 μήνες αποκαθίσταται στο «φυσιολογικό». Τότε το ηλεκτροκαρδιογράφημα παρουσιάζει την εικόνα του παλαιού εμφράγματος του μυοκαρδίου, που χαρακτηρίζεται συνήθως από την παραμονή του παθολογικού επάρματος Q , αν και σε σημαντικό αριθμό ασθενών, ιδίως με κατώτερο έμφραγμα το Q προοδευτικά εξαφανίζεται.

Ανεύρυσμα της αριστερής κοιλίας

Αυτό εκδηλώνεται με ανάσπαση του ST που παραμένει μετά τους 2 πρώτους μήνες. Εδώ η ανάσπαση του ST είναι μικρότερη από όσο ήταν αρχικά κατά την οξεία φάση του εμφράγματος, παρουσιάζεται σαν καμπύλη με το κυρτό προς τα πάνω, συνήθως συνδυάζεται με αρνητικό έπαρμα T και βέβαια με το παθολογικό Q.

Υπεροξεία φάση του εμφράγματος.

Αφορά στην πρώτη ώρα ή τις πρώτες ώρες της εμφραγματικής προσβολής. Έχει σπουδαία κλινική σημασία, διότι κατ' αυτήν παρατηρούνται σοβαρές αρρυθμίες και μεγαλύτερη θνητότητα από κοιλιακή μαρμαρυγή. Χαρακτηρίζεται από ανάσπαση του ST, η οποία συχνά είναι πολύ μεγάλη, επίπεδη ή με το κοίλο προς τα πάνω και καταλήγει σε υψηλή κορυφή που ανήκει σε υψηλό και διευρυμένο έπαρμα T. Μερικές φορές η ανάσπαση του ST συγχωνεύεται πλήρως σε ένα πολύ υψηλό και διευρυμένο έπαρμα T. Χαρακτηριστικό της υπεροξείας φάσης είναι ότι δεν έχει ακόμη εμφανιστεί παθολογικό Q και συχνά το έπαρμα R παρουσιάζεται αυξημένο.

Εντόπιση του εμφράγματος

Διακρίνεται κυρίως σε έμφραγμα του προσθίου τοιχώματος και έμφραγμα του κατώτερου ή διαφραγματικού τοιχώματος. Τις περιγραφείσες αλλοιώσεις του συμπλέγματος QRS, του τμήματος ST και του επάρματος T στο κατώτερο έμφραγμα εμφανίζουν οι απαγωγές II, III, AVF. Το πρόσθιο έμφραγμα διακρίνεται σε προσθιοδιαφραγματικό,

όταν οι παραπάνω αλλοιώσεις εμφανίζονται στις απαγωγές V1-V4 προσθιοπλάγιο με αλλοιώσεις στις απαγωγές V4, V6, I, AVL και σε πρόσθιο εκτεταμένο με αλλοιώσεις σε όλες τις προκάρδιες και τις απαγωγές I και AVL.

Τέλος αναφέρεται 1) το αληθές οπίσθιο έμφραγμα, 2) το υπενδοκάρδιο έμφραγμα, 3) το χωρίς Q και το 4) το έμφραγμα της δεξιάς κοιλίας.

Ευρήματα από τις εργαστηριακές εξετάσεις αίματος.

1. Αύξηση της κρεατινικής φωσφοκινάσης (CPK). Παρατηρείται κατά τις πρώτες 6-8 ώρες του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου και διαρκεί 2-3 ημέρες. Η μεγαλύτερη τιμή του μυοκαρδιακού ισοενζύμου MB-CPK, που συνήθως λαμβάνεται στις πρώτες 24 ώρες, σχετίζεται πολύ καλά με την έκταση της εμφραγματικής προσβολής. Μικρή αύξηση του MB-CPK παρατηρείται ακόμη και όταν η ολική τιμή της κρεατινοφωσφοκινάσης βρίσκεται μέσα στα φυσιολογικά όρια.

2. Αύξηση της οξαλοξικής τρανσαμινάσης. Η μέγιστη τιμή συνήθως σημειώνεται τη 2^η μέρα, η δε συνολική διάρκεια της αύξησης φθάνει τις 4 ημέρες. Επίσης αυξάνεται σε μικρότερο βαθμό και η πυροσταφυλική τρανσαμινάση.

3. Αύξηση της γαλακτικής αφυδρογονάσης και κυρίως των ισοενζύμων α1 και α2 που προέρχονται σε αφθονία στο μυοκαρδιακό ιστό. Τα άλλα ισοένζυμα της γαλακτικής αφυδρογονάσης (β1, γ1 και γ2) βρίσκονται και σε άλλους ιστούς και δεν είναι ειδικά. Η αύξηση της γαλακτικής αφυδρογονάσης παρατηρείται ήδη από τις πρώτες 24 ώρες, φθάνει τη μέγιστη τιμή την 3^η ημέρα και διαρκεί 10 ημέρες ή περισσότερο.

4. Λευκοκυττάρωση, 10,000-15,000 ή και 20,000 από την 1^η μέχρι την 8-10^η μέρα.

5. Αύξηση της ταχύτητας καθιζήσεως των ερυθρών αιμοσφαιρίων από τη 2-3^η μέρα. Διαρκεί μέχρι να επουλωθεί το έμφραγμα.

6. Υπογλυκαιμία. Συμβαίνει σε ασθενείς με λανθάνοντα ή έκδηλο σακχαρώδη διαβήτη που ρυθμίζεται με αντιδιαβητική αγωγή.

7. Αύξηση κατεχολαμινών (αδρεναλίνης και νοραδρεναλίνης) κατά τις πρώτες ημέρες του εμφράγματος και επάνοδος αυτών στο φυσιολογικό κατά την 3^η εβδομάδα.

8. Συχνά υποκαλιαιμία ή και υπομαγνησιαιμία, για την οποία επιβάλλεται η χορήγηση KCL ή και Mg, διότι παρουσία αυτών το μυοκάρδιο, που ήδη παρουσιάζει ηλεκτρική αστάθεια από την οξεία εμφραγματική προσβολή, ευαισθητοποιείται περισσότερο προς την έκλυση κοιλιακών αρρυθμιών.

Από τις παραπάνω εργαστηριακές εξετάσεις οι μέγιστες τιμές της κρεατινικής φωσφοκινάσης (CPK), της οξαλοξικής τρανσαμινάσης (SGOT) και της γαλακτικής αφυδρογονάσης (LDH) έχουν σχέση με την έκταση του εμφράγματος του μυοκαρδίου. Η CPK έχει μεγαλύτερη ευαισθησία και ειδικότερα από τις SGOT και LDH. Η εξέταση της CPK συνιστάται να γίνεται 3 φορές κατά τις πρώτες 36 ώρες, μετά δε την παρέλευση αυτού του χρόνου να επαναλαμβάνεται, εάν συνεχίζεται ο πόνος και υπάρχει υποψία επέκτασης του εμφράγματος.

Τέλος, στους νέους και μέσης ηλικίας ασθενείς, κατά την πρώτη ημέρα του οξέος εμφράγματος συνιστάται εξέταση της χοληστερόλης και των άλλων λιπιδίων του αίματος. Η Διαπίστωση υπερχοληστερολαιμίας αποτελεί προγνωστικό σημείο και θα πρέπει να γίνεται σχετική θεραπεία. Μετά την παρέλευση των πρώτων 24 ωρών του οξέος εμφράγματος η χοληστερόλη αίματος ελαττώνεται και παραμένει σε σχετικά χαμηλές τιμές κατά τις επόμενες 2-3 εβδομάδες.¹⁵

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7. ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ

Προβλήματα αρρώστου:

1. Ελλιπής οξυγόνωση ιστών (ανεπαρκής λειτουργία καρδιάς)
2. Υδατοηλεκτρικό ανισοζύγιο (δύσπνοια, μειωμένη νεφρική λειτουργία, υπεραλδοστερονισμός)
3. Οξεοβασικό ανισοζύγιο (υποξία ιστών, οξύ πνευμονικό οίδημα, μειωμένη νεφρική λειτουργία)

4. Μείωση δραστηριοτήτων (πλήρης θεραπευτική ανάπαυση)
5. Μείωση άνεσης (πόνος)
6. Προβλήματα απέκκρισης (δυσκοιλιότητα εξαιτίας μειωμένης δραστηριότητας)
7. Μείωση ασφάλειας (κίνδυνοι επιπλοκών)
8. Άγχος που σχετίζεται με φόβο θανάτου, stress και αβεβαιότητα
9. Κίνδυνος κατάθλιψης που σχετίζεται με μείωση αυτοεκτίμησης.¹⁶

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8. ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ.

Ο στόχος της θεραπευτικής αγωγής του εμφράγματος μυοκαρδίου είναι η ελαχιστοποίηση της μυοκαρδιακής βλάβης, που πετυχαίνεται με (α) ανακούφιση του πόνου, (β) εξασφάλιση ανάπαυσης και (γ) πρόληψη επιπλοκών, όπως θανατηφόρες αρρυθμίες και καρδιογενές shock.

Η θρομβολυτική θεραπεία γίνεται με σκοπό να ελαχιστοποιήσει την καρδιακή βλάβη και να μειώσει την πιθανότητα επιπλοκών. Τα θρομβολυτικά ελαττώνουν το μέγεθος του εμφράγματος, επειδή διαλύουν

κάθε θρόμβο που έχει σχηματιστεί σε στεφανιαία αρτηρία. Κρίσιμο στην αποτελεσματικότητα αυτών των μέσων είναι η έγκαιρη χορήγησή τους μετά την εκδήλωση του θωρακικού πόνου.

Τρία θρομβολυτικά μέσα έχουν αποδειχθεί πολύτιμα στη θρομβόλυση: η στρεπτοκινάση, ο ενεργοποιητής πλασμινογόνου ιστικού τύπου και η αντισρεπλάση.

Στρεπτοκινάση: Ενεργεί συστηματικά στις ομοιοστατικές λειτουργίες του σώματος. Αν και έχει επιδείξει αποτελεσματικότητα σε λύση θρόμβου, η πιθανότητα συστηματικής αιμορραγίας έχει μειώσει τη χρήση της. Η στρεπτοκινάση μπορεί να προκαλέσει αλλεργικές αντιδράσεις και είναι αποτελεσματική μόνο όταν ενίεται απευθείας μέσα στις στεφανιαίες αρτηρίες.

Ενεργοποιητής πλασμινογόνου ιστικού τύπου (t-PA). Σε αντίθεση με τη στρεπτοκινάση, έχει ειδική δράση στην αιμοστατική λειτουργία του σώματος. Έτσι, μειώεται ο κίνδυνος συστηματικής αιμορραγίας. Το t-PA είναι φυσικό ένζυμο έτσι, ελαχιστοποιούνται οι αλλεργικές αντιδράσεις. Τέλος, οι μέχρι σήμερα μελέτες δείχνουν ότι η ενδοστεφανιαία και η ενδοφλέβια χορήγησή του είναι το ίδιο αποτελεσματικές.

Αντισρεπλάση. Είναι θρομβολυτικό με κλινική αποτελεσματικότητα παράλληλη της στρεπτοκινάσης και του t-PA. Η αποδοχή της συνεχώς αυξάνεται, πειδή είναι εύκολη στη χορήγησή της και είναι χαμηλού κόστους.¹⁷

Τα φάρμακα αυτά είναι αποτελεσματικά μόνο όταν χορηγούνται μέσα σε 6 ώρες από την εκδήλωση θωρακικού πόνου. Έτσι, περιορίζεται ο πληθυσμός αρρώστων που ωφελούνται από αυτή τη θεραπεία. Σε αρρώστους όπου η λύση του θρόμβου είναι αναποτελεσματική ή αντενδείκνυται, η χειρουργική παράκαμψη στεφανιαίας αρτηρίας παραμένει η εναλλακτική λύση για επαναγγείωση του μυοκαρδίου.¹⁸

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 9. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ

ΣΚΟΠΟΙ ΤΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ

1. Άμεσοι

A. Αντιμετώπιση συμπτωμάτων

B. Διόρθωση ανισοζυγίων και ανάταξη shock και οξύος πνευμονικού οιδήματος

Γ. πρόληψη, έγκαιρη διαπίστωση και αντιμετώπιση επιπλοκών

Δ. Μείωση καρδιακού έργου και παραγόντων που το εμποδίζουν.
Προαγωγή επούλωσης της νεκρωμένης περιοχής.

2. Μακροπρόθεσμοι

A. Πλήρης αποκατάσταση αρρώστου

B. Ετοιμασία αρρώστου για συμμόρφωση με το θεραπευτικό σχήμα, που θα συνεχίσει στο σπίτι, και το νέο τρόπο ζωής

Γ. Αναχαίτιση διεργασίας αθηροσκλήρωσης.¹⁹

ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ

1. Εισαγωγή του αρρώστου σε μονάδα εμφραγμάτων και συνδεσή του με monitor. Φλεβοκέντηση για εξασφάλιση φλεβικής γραμμής και έναρξη βραδείας ενδοφλέβιας χορήγησης.

2. Συνεχής παρακολούθηση του αρρώστου μέσω του monitor για έγκαιρη διαπίστωση αρρυθμιών, ειδικά έκτακτων κοιλιακών συστολών που προμηνύουν κοιλιακή ταχυκαρδία και κοιλιακή μαρμαρυγή.

A. Έτοιμη λιδοκαΐνη

B. Ετοιμασία αρρώστου για διαφλεβική βηματοδότηση, αν χρειαστεί.

3. Συνεχής εκτίμηση περιφερικής αιματικής άρδευσης των ιστών.

A. Μέτρηση συχνότητας κορυφαίου και κερκιδικού σφυγμού.

B. Σημείωση μεγέθους μηριαίου σφυγμού.

Γ. Εκτίμηση συχνότητας και βάθους αναπνοών. Οι συχνές και επιπόλαιες αναπνοές μπορούν να δείχνουν συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια ή πνευμονική εμβολή.

Δ. Εκτίμηση θερμοκρασίας και χρώματος δέρματος.

Ε. Ακρόαση καρδιάς για καλπασμό, ήχο τριβής και φυσήματα.

Στ. Εκτίμηση φλεβών τραχήλου.

Z. Μέτρηση ποσού ούρων (30ml / ώρα)

Η. Εκτίμηση για μεταβολές στη διανοητική κατάσταση του αρρώστου (απάθεια, σύγχυση, ανησυχία).

4. Προετοιμασία αρρώστου για θρομβολυτική θεραπεία, αν γίνει, και φροντίδα κατά τη διάρκειά της.

A. Εξήγηση της θεραπείας στον άρρωστο και παροχή πληροφοριών για την όλη διαδικασία.

B. Παρακολούθηση καρδιακού ρυθμού στο μόνιτορ κατά τη διάρκεια θεραπείας, ώστε να διαπιστώνεται έγκαιρα και να αντιμετωπίζεται κάθε αρρυθμία που μπορεί να προκληθεί εξαιτίας επαναιμάτωσης του μυοκαρδίου.

Γ. Παρακολούθηση χρόνου προθρομβίνης για πρόληψη συστηματικής αιμορραγίας, αν χορηγείται στρεπτοκινάση.

5. Χρησιμοποίηση συνεχούς αιμοδυναμικής καταγραφής (Swan-Ganz και άμεση κεντρική αρτηριακή πίεση).

6. Ο άρρωστος σε πλήρη θεραπευτική ανάπαυση για μείωση του έργου της καρδιάς στο κατώτερο δυνατό επίπεδο.

7. Χορήγηση οξυγόνου με ρινική κάνουλα ή μάσκα. Μπορεί να ελαττώσει τη συχνότητα εμφάνισης αρρυθμιών, γιατί καθιστά το μυοκάρδιο λιγότερο διεγέρσιμο, με μείωση της υποξίας του. Ακόμα, για τον ίδιο λόγο, μειώνει τον πόνο.

8. Απαλλαγή του αρρώστου από πόνο και αγωνία (αυξάνουν τόσο το έργο πίεσης, όσο και το έργο ροής και μπορεί να προκαλέσουν αρρυθμίες).

A. Χορήγηση αναλγητικών (μορφίνη ή μεπεριδίνη), σύμφωνα με ιατρική οδηγία.

B. Μέτρηση αρτηριακής πίεσης, σφυγμού και συχνότητας αναπνοής πριν από τη χορήγηση ναρκωτικών. Μειώνουν την πίεση και μπορεί να συμβάλλουν στην ανάπτυξη shock και αρρυθμιών.

Γ. Συζήτηση με τον άρρωστο για το περιβάλλον της μονάδας και για το τι προβλέπεται για τις επόμενες μέρες. Έτσι, μειώνεται η αγωνία και ο άρρωστος βοηθείται να κινητοποιήσει τις δικές του πηγές για διαπραγμάτευση με την όλη κατάσταση.

Δ. Λογική ενθάρρυνση του αρρώστου για εγκαθίδρυση θετικής στάσης απέναντι στην αρρώστια του. Επιβεβαίωση του ότι η ζωή του μπορεί να είναι σχετικά κανονική μετά την ανάρρωσή του.

- Οι πιο πολλοί άρρωστοι χρησιμοποιούν μηχανισμό άρνησης κατά τα αρχικά στάδια του εμφράγματος.

- Κατάθλιψη συνήθως εκδηλώνεται την Τρίτη περίπου μέρα στη στεφανιαία μονάδα, αν και μπορεί να μη γίνει καταφανής μέχρις ότου ο άρρωστος επιστρέψει σπίτι.

- Κατάθλιψη μετά το έμφραγμα μυοκαρδίου είναι φυσιολογική. Ο άρρωστος λυπάται για τις απώλειες του (υγεία, ανεξαρτησία).

- Ο άρρωστος μπορεί να αισθάνεται πίεση, επειδή πρέπει να αλλάξει τρόπο ζωής.

E. Εκτίμηση αρρώστου για χρησιμοποίηση δυσπροσαρμοστικών μηχανισμών αντιμετώπισης

- άρνηση, απόσυρση, αλλαγές στα συνήθη πρότυπα επικοινωνίας.

Στ. Εμπλοκή οικογένειας σε υποστήριξη και εκπαίδευση.

- Μέλη της οικογένειας, ειδικά ο σύντροφος, είναι πιθανό να αισθάνεται περισσότερο άγχος από τον άρρωστο.

- Μπορεί να βιώνουν αισθήματα απώλειας, ενοχής, θυμού, άρνησης.

9. Δίαιτα, ανάλογα με την κατάσταση του κυκλοφορικού συστήματος του αρρώστου.

A. Υγρή, που προχωράει προς την ελαφρά, υποθερμιδική, για μείωση του έργου της καρδιάς, τις πρώτες μέρες.

B. Μείωση νατρίου, αν υπάρχουν σημεία συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας.

Γ. Περιορισμός καφέ και αναψυκτικών cola . Επηρεάζουν τον καρδιακό ρυθμό και τη συχνότητα, τη στεφανιαία κυκλοφορία και την αρτηριακή πίεση.

10. Εξατομίκευση δραστηριότητας.

A. Χρήση αντιεμβολικών καλτσών.

B. Συνήθως επιτρέπεται χρήση κινητής τουαλέτας δίπλα στο κρεβάτι του αρρώστου (απαιτεί λιγότερο καρδιακό έργο απ' ότι το δοχείο).

- Χρησιμοποίηση μαλακτικών των κοπράνων, σύμφωνα με ιατρική οδηγία.⁴

- Αποφυγή δοκιμασίας Valsalva.

Γ. Ανάπαυση σε πολυθρόνα (μετά από 24 ώρες), αν ο άρρωστος είναι ελεύθερος από πόνο, αρρυθμίες και shock. Το έργο της καρδιάς είναι λιγότερο στην καθιστή απ' ότι στην ύπτια θέση.

Δ. Συνήθως επιτρέπεται ελαφρό διάβασμα και ραδιόφωνο για απόσπαση της προσοχής.

E. Έναρξη παθητικών ασκήσεων για αποφυγή θρόμβωσης. Αποφυγή ασκήσεων για μία τουλάχιστον ώρα μετά το φαγητό.

Στ. Παρακολούθηση σφυγμού και απόκρισης του αρρώστου κατά και μετά την άσκηση.

Ζ. Αποφυγή απότομης προσπάθειας.

Η. Βαθμιαία αύξηση φυσικής δραστηριότητας, για να φθάσει σε επίπεδο απαραίτητο για αυτοφροντίδα, όταν επιστρέψει στο σπίτι.

Θ. Μεταφορά σε καρδιολογικό τμήμα. Προετοιμασία αρρώστου μέσω συζήτησης.

11. Λήψη μέτρων για πρόληψη, έγκαιρη διαπίστωση και αντιμετώπιση των επιπλοκών.

A. Καρδιογενές shock.²⁰

B. Αρρυθμίες. Συμβαίνουν συχνά τις πρώτες μέρες. Η μείωση της οξυγόνωσης του μυοκαρδίου προκαλεί ηλεκτρική αστάθεια, που είναι αιτία εμφάνισης αρρυθμιών.

Γ. Συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια. Το έμφραγμα μυοκαρδίου μειώνει την ικανότητα της αριστερής κοιλίας να προωθεί το αίμα, ελαττώνει τον κατά λεπτό όγκο αίματος και προκαλεί αύξηση της τελικής κοιλιακής πίεσης, με τις επακόλουθες πνευμονικές αγγειακές επιπλοκές.

Δ. Άλλες επιπλοκές.

- Ρήξη θηλοειδούς μυός, κοιλιακό ανεύρισμα, κοιλιακή ρήξη και βλάβη του κοιλιακού διαφράγματος.

- Εγκεφαλική και περιφερική εμβολή και πνευμονική εμβολή.

12. Ετοιμασία του αρρώστου για χειρουργική επέμβαση μυοκαρδιακής επαναγγείωσης, αν ενδείκνυται.

13. Σχεδιασμός, οργάνωση και εφαρμογή προγράμματος διδασκαλίας του αρρώστου, που γίνεται για:

- Αποκατάσταση του αρρώστου σε άριστο ψυχικό, φυσικό, κοινωνικό και εργασιακό επίπεδο.

- Βοήθεια για επανάκτηση εμπιστοσύνης και αυτοεκτίμησης.

-Αναχαίτιση της αθηροσκληρωτικής διεργασίας.

A. Πληροφόρηση αρρώστου για το τι έχει συμβεί στην καρδιά του και για το ότι η επούλωση αρχίζει νωρίς, αλλά συμπληρώνεται μέσα σε 6-8 εβδομάδες.

B. Επιβαλλόμενες αλλαγές στον τρόπο ζωής του αρρώστου.

Γ. Δοκιμασία κόπωσης πρέπει να γίνει μετά την πλήρη επούλωση του μυοκαρδίου, για να προσδιοριστεί ο βαθμός της λειτουργικής απώλειας και να σχεδιαστεί πρόγραμμα αποκατάστασης του αρρώστου.

Δ. Πρόγραμμα άσκησης για βελτίωση της καρδιαγγειακής λειτουργικής ικανότητας.

E. Οι φυσικοί περιορισμοί είναι συνήθως μόνο παροδικοί. Συνήθως ακολουθούνται οι πιο κάτω κατευθυντήριες γραμμές, ώσπου να επαναξιολογηθεί ο άρρωστος μετά την πλήρη μυοκαρδιακή επούλωση.

- Βάδιση καθημερινή, με πολύ αργή αύξηση απόστασης και χρόνου.

- Αποφυγή κάθε ενέργειας που εντείνει τους μυς (ισομετρικές ασκήσεις, ανύψωση, σπρώξιμο, ώθηση βαριών αντικειμένων).

- Ανάπαυση μετά το γεύμα και πριν από άσκηση

-Κατανομή των δραστηριοτήτων μέσα σ' όλη τη μέρα, για εναλλαγή τους με ανάπαυση

- Σταματήμα αμέσως μόλις αισθανθεί κόπωση

-Αποφυγή βιασύνης.

-Αποφυγή εργασίας με τους βραχίονες πάνω από το επίπεδο των ώμων.

-Βράχυνση ωρών εργασίας, όταν πρωτοεπιστρέψει στη δουλειά του.

Στ. Το διαιτολόγιο:

-Τρία ως τέσσερα μικρά, ίσης ποσότητας γεύματα την ημέρα

-Αποφυγή βιασύνης στη λήψη του γεύματος

-Περιορισμός καφέ (εκτός αν ο γιατρός δώσει άλλη εντολή)

-Προσκόλληση στο διαιτολόγιο που καταρτίστηκε γι' αυτόν (με τις τροποποιήσεις σε θερμίδες, λίπη και νάτριο)

Z. Αποφυγή ακραίων θερμοκρασιών και βάδισης ενάντια στον άνεμο.

- Άμεσο σταμάτημα αν αισθανθεί βράχυνση αναπνοής.

-Λήψη νιτρογλυκερίνης και ανάπαυση αν αισθανθεί πόνο.

H. Ανάλυση σεξουαλικών σχέσεων μετά από συμβουλή του γιατρού, συνήθως μετά από την εκτίμηση της ανοχής στη δοκιμασία κόπωσης. Η σεξουαλική δραστηριότητα πρέπει να αποφεύγεται μετά από φαγητό, λήψη αλκοόλ ή κόπωση.

Θ. Δοκιμασία αρρώστου να ειδοποιεί το γιατρό, όταν παρουσιάζονται τα πιο κάτω συμπτώματα:

- Αίσθημα πίεσης ή πόνος στο θώρακα, που δεν υποχωρεί 15min μετά την λήψη νιτρογλυκερίνης

- Βράχυνση αναπνοής

- Ασυνήθης κόπωση

- Οίδημα κάτω άκρων

- Λιποθυμία
- Βραδυκαρδία ή ταχυκαρδία.²¹

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 10. ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΟΥ ΟΕΜ.

Η ενδονοσοκομειακή θνητότητα από ΟΕΜ είναι τώρα μικρότερη από το 10% με τους περισσότερους θανάτους να συμβαίνουν μέσα στις πρώτες λίγες ώρες, συχνότερα εξ αιτίας κοιλιακής μαρμαρυγής (ΚΜ).

Αιφνίδιος θάνατος.

Οι αιτίες αιφνίδιου θανάτου περιλαμβάνουν:

- Ασυστολία
- Κοιλιακή ταχυαρρυθμία
- Οξεία ρήξη του μυοκαρδίου

-μαζική απόφραξη του κυρίως στελέχους με έμβολο από τοιχωματικό θρόμβο.

Η κατάλληλη παρακολούθηση (monitoring) και η γρήγορη ανάνηψη αποτελούν τα κλειδιά στην επιτυχή αντιμετώπιση της ασυστολίας και των κακοηθών κοιλιακών αρρυθμιών. Η οξεία ρήξη του μυοκαρδίου συμβαίνει κατά κανόνα ανάμεσα στις 4-10 ημέρες μετά το έμφρακτο, εμφανίζεται με ηλεκτρομμηχανικό διαχωρισμό και προλαμβάνεται σε κάποιο βαθμό με τον έγκαιρο β- αδρενεργικό αποκλεισμό.²²

Αρρυθμίες.

Η κοιλιακή μαρμαρυγή και η άσφυγη κοιλιακή ταχυκαρδία πρέπει να αντιμετωπίζονται με άμεση ηλεκτρική ανάταξη με τη χορήγηση συνεχούς ρεύματος. Η αμιοδαρόνη ή η λιδοκαΐνη αποτελούν

τις θεραπείες εκλογής για τη μονομορφική κοιλιακή ταχυκαρδία (ΚΤ) υπό την προϋπόθεση ότι ο ασθενής είναι αιμοδυναμικά σταθερός. Η κολπική μαρμαρυγή μπορεί να αντιμετωπίζεται με ενδοφλέβιους β-αναστολείς, αμιοδαρόνη ή διγοξίνη. Ο κολπικός πτερυγισμός μπορεί να απαιτήσει επίσης ηλεκτρική ανάταξη. Οι ασθενείς που βρίσκονται σε κίνδυνο για όψιμες κακοήθεις κοιλιακές αρρυθμίες που συμβαίνουν 1-3 εβδομάδες μετά το έμφραγμα μπορούν να εντοπισθούν με έγκαιρη δοκιμασία κοπώσεως ή με μεσοστάθμιση του σήματος των 12 απαγωγών του ΗΚΓ (τα οποία αποκαλύπτουν τα άτομα που δυνητικά βρίσκονται σε κίνδυνο).

Βραδυκαρδίες και κολποκοιλιακός αποκλεισμός.

Οι ενδείξεις για προσωρινή βηματοδότηση μετά από ΟΕΜ περιλαμβάνουν:

- Πλήρη κολποκοιλιακό αποκλεισμό
- Δευτέρου βαθμού αποκλεισμό
- Σκελικό αποκλεισμό
- Σοβαρή φλεβοκομβική βραδυκαρδία

Σε περίπτωση πλήρους κολποκοιλιακού αποκλεισμού το ηλεκτρικό ερέθισμα που παράγεται στους κόλπους δεν επεκτείνεται προς τις κοιλίες. Η αρτηρία του φλεβόκομβου αποτελεί κλάδο της δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας και κατά συνέπεια ο πλήρης αποκλεισμός είναι πιο συχνός σε κατώτερα εμφράγματα. Η παρουσία πλήρους κολποκοιλιακού αποκλεισμού σε υποκείμενο πρόσθιο έμφραγμα είναι ένδειξη μαζικής νέκρωσης του μεσοκοιλιακού διαφράγματος.

Δευτερογενής καρδιακός αποκλεισμός με υψηλό κίνδυνο εξέλιξης σε πλήρη κολποκοιλιακό αποκλεισμό Mobitz type I συνδεόμενη με πρόσθιο έμφραγμα καθώς και οποιαδήποτε περίπτωση Mobitz type II αποκλεισμού.

Καρδιακή ανεπάρκεια και καρδιογενές shock.

Η καρδιακή ανεπάρκεια και το καρδιογενές shock πρέπει να αντιμετωπίζονται άμεσα. Η περιεμφραγματική αντιμετώπιση με ACEIs μπορεί να βελτιώσει την επιβίωση ιδιαίτερος σε ασθενείς με μεγάλα εμφράγματα ή σημαντική δυσλειτουργία της αριστεράς κοιλίας.²³

Περικαρδίτιδα.

Ο θωρακικός πόνος τη συνοδεύει έχει καρδιακή κατανομή, υφίσταται στην καθιστή θέση και κατά την πρόσθια κάμψη του κορμού, ενώ επιτείνεται στην ύπτια θέση. Η περικαρδιακή τριβή μπορεί να γίνει ακουστή. Το ΗΚΓ δείχνει μια επιπλοειδή διαμόρφωση της ανύψωσης του ST με γενικευμένη μείωση του δυναμικού των επαρμάτων ένα έχει αναπτυχθεί συλλογή. Η αντιμετώπιση γίνεται με μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα.

Συστηματική εμβολή.

Όπως αναφέρθηκε προηγουμένα, οι ασθενείς με εκτεταμένα πρόσθια εμφράγματα βρίσκονται σε υψηλό κίνδυνο συστηματικής εμβολής και πρέπει να λαμβάνουν πλήρη αντιπηκτική αγωγή.

Καρδιακός επιπωματισμός.

Επισυμβαίνει εάν η ρήξη της καρδιάς περιορίζεται στο μυοκάρδιο και επομένως εμπεριέχεται μέσα στον περικαρδιακό σάκο. Η διάγνωση θα γίνει με την υπερηχοκαρδιογραφία και η κατάσταση απαιτεί επείγουσα χειρουργική επέμβαση.¹⁹

Ανεπάρκεια μιτροειδούς.

Η ανεπάρκεια μιτροειδούς συνδυάζεται με κατώτερα ή οπίσθια εμφράγματα. Συμβαίνει σαν αποτέλεσμα δυσλειτουργίας ή ρήξης θηλοειδούς μυός. Η δεύτερη αυτή κατάσταση που οδηγεί σε οξύ και συχνά ταχύτατα αναπτυσσόμενο πνευμονικό οίδημα, συνοδεύεται από ένα έντονο κορυφαίο ή παραστερνικό ολοσυστολικό φύσημα που

εκτείνεται μέχρι τη μασχάλη και από καρδιογενές shock. Μπορεί να χρειαστεί άμεση αντιακατάσταση της βαλβίδας, εάν η ιατρική θεραπεία αποδειχθεί αναποτελεσματική.

Επίκτητη μεσοκοιλιακή επικοινωνία.

Η επίκτητη μεσοκοιλιακή επικοινωνία σχετίζεται με πρόσθια εμφράγματα. Είναι δύσκολο να διακριθεί κλινικά από την οξεία εμφάνιση ανεπάρκειας της μιτροειδούς παρ' ότι τα σημεία από την δεξιά κοιλία προεξάρχουν με την εμφάνιση πολύ υψηλών φλεβικών πιέσεων και το πνευμονικό οίδημα μπορεί να μην είναι η κύρια εκδήλωση. Η υπερηχοκαρδιογραφία επιτρέπει τη διάγνωση και η θεραπεία είναι επείγουσα χειρουργική διόρθωση.

Ανεύρυσμα της αριστεράς κοιλίας.

Το ανεύρυσμα της αριστεράς κοιλίας μπορεί να είναι ασυμπτωματικό παρ' ότι τα προβλήματα περιλαμβάνουν αριστερή καρδιακή ανεπάρκεια, ανθεκτική στηθάγχη, υποτροπιάζουσες κοιλιακές ταχυκαρδίες ή συστηματική εμβολή. Το ΗΚΓ δείχνει επιμένουσα ανύψωση του ST και η διάγνωση τίθεται με υπερηχοκαρδιογραφία ή κατά τη διάρκεια αγγειογραφίας.

Σύνδρομο Dressler

Είναι ένα σύνδρομο με υποτροπιάζουσες περικαρδίτιδες, υπεζωκοτικές συλλογές, πυρετό, αναιμία και αυξημένη γλοιότητα, το οποίο πυροδοτείται από την απελευθέρωση αντιγονικού υλικού από το μυοκάρδιο μετά το έμφραγμα. Η αντιμετώπισή του, στις ανθεκτικές περιπτώσεις, απαιτεί τη χορήγηση NSAIDs ή στεροειδών.²³

ΜΕΡΟΣ ΔΕΥΤΕΡΟ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 11. Η ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΤΟΥ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕΤΑ ΤΟ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ

Αποκατάσταση των στεφανιαίων ασθενών είναι η βελτίωση της φυσικής, ψυχολογικής και κοινωνικής τους κατάστασης, ώστε να μπορέσουν να επανενταχθούν φυσιολογικά στο κοινωνικό σύνολο.

Περιλαμβάνει τρεις περιόδους είτε πρόκειται για άρρωστο με οξύ έμφραγμα είτε για άρρωστο μετά από εγχείρηση αορτοστεφανιαίας παράκαμψης.

Ενδονοσοκομειακή περίοδος: διαρκεί όσο και η νοσηλεία (συνήθως 7 ημέρες) και περιλαμβάνει μικρής έντασης δραστηριότητες.

Περίοδος ανάρρωσης

Περίοδος συντήρησης: είναι η συνεχής προσπάθεια δευτεροπαθούς πρόληψης και ελέγχου των παραγόντων κινδύνου και η διατήρηση του επιτευχθέντος αποτελέσματος, με παράλληλη επιστροφή στην εργασία.

Ενδονοσοκομειακή περίοδος

Κατά τη νοσηλεία στη μονάδα εμφραγμάτων επιτρέπονται

ήπιες κινήσεις, εφ' όσον η πορεία είναι ανεπίπλεκτη, σχεδόν από την πρώτη ημέρα. Σημεία ή συμπτώματα που θα πρέπει να αναζητούνται και να λαμβάνονται υπ' όψιν είναι η στηθάγχη, η δύσπνοια, η κόπωση, το αίσθημα παλμών. Μετά την έξοδο από τη μονάδα, στο θάλαμο, επιτρέπεται βαθμιαία αύξηση των δραστηριοτήτων.

Περίοδος ανάρρωσης

Κατ' αυτήν καταβάλλεται προσπάθεια να επανέλθει ο άρρωστος σε φυσική κατάσταση τέτοια που θα επιτρέψει την επάνοδο στην εργασία ή στις προ του επεισοδίου δραστηριότητες, ώστε ο ασθενής να επανενταχθεί στο κοινωνικό σύνολο σαν δραστήριο μέλος. Ο στόχος αυτός επιτυγχάνεται με τη βελτίωση της λειτουργίας του καρδιαγγειακού συστήματος.

Δύο μέθοδοι ακολουθούνται αυτήν τη περίοδο, η επιβλεπόμενη άσκηση σε ειδικά κέντρα και η μη επιβλεπόμενη που είναι η συνηθέστερη.

Τις πρώτες ημέρες μετά την έξοδο από το νοσοκομείο (συνήθως 7-14 ημέρες), ασθενής συνεχίζει δραστηριότητες παρόμοιες με εκείνες προ της εξόδου. Στη συνέχεια η απλούστερη αλλά και βασική μορφή άσκησης είναι το περπάτημα. Βασικές οδηγίες είναι:

Προηγείται προθέρμανση (5-10 λεπτά) με ήπιες ασκήσεις κεφαλιού, κορμού, άκρων, ή ελαφρό περπάτημα. Ακολουθεί η κυρίως άσκηση (περπάτημα) με προοδευτικά, συν τω χρόνω, αυξανόμενη διάρκεια και ένταση. Τέλος ακολουθεί περίοδος χαλάρωσης (5-10 λεπτά) με ήπιες ασκήσεις όπως στην προθέρμανση ή βραδύτερο περπάτημα. Ο άρρωστος πρέπει να μάθει να μετρά τις σφύξεις του, γιατί σε αυτή την περίοδο η καρδιακή συχνότητα δεν πρέπει να υπερβαίνει τις 120 σφύξεις/λεπτό ή αν ο άρρωστος παίρνει β-αναστολείς, δεν πρέπει να αυξάνονται περισσότερο από 20/λεπτό σε σχέσεις με τις σφύξεις ηρεμίας. Αν οι σφύξεις αυξηθούν >120/λεπτό ή μειωθούν κάτω από 50/λεπτό, ή αν

εμφανιστούν στηθάγχη, δύσπνοια, κόπωση κλπ., η μη επιβλεπόμενη άσκηση αναστέλλεται, και συνιστάται ιατρική συμβουλή.

Η άσκηση επαναλαμβάνεται 4-5 φορές την εβδομάδα (περισσότερες φορές δεν φαίνεται να προσθέτει ουσιαστικότερα οφέλη, χωρίς να απαγορεύεται), και ένα απλό παράδειγμα θα μπορούσε να είναι το ακόλουθο:

α) προθέρμανση 5-10 λεπτά.

β) περπάτημα 2 φορές την ημέρα 10 λεπτά προοδευτικά αυξανόμενα σε 30.

γ) χαλάρωση 5-10 λεπτά.

Ένα άλλο παράδειγμα κύριας άσκησης, εύκολα εφαρμόσιμο, είναι:

500 μέτρα / 5-10 λεπτά, για 7 ημέρες.

1000 μέτρα / 15-20 λεπτά για 7 ημέρες.

2000 μέτρα / 20-30 λεπτά για 14 ημέρες.

3-5 χιλιόμετρα / 1 ώρα.

Προηγείται προθέρμανση και ακολουθεί χαλάρωση.

Εάν προ της εξόδου από το νοσοκομείο έχει γίνει τροποποιημένη δοκιμασία κόπωσης, καθορίζονται τα όρια άσκησης και εξατομικεύεται ανάλογα με το αποτέλεσμα. Όσο βελτιώνεται η φυσική κατάσταση, επιτρέπονται επισκέψεις εκτός σπιτιού, η συμμετοχή σε κοινωνικές εκδηλώσεις, η μετακίνηση με αυτοκίνητο και τέλος η οδήγηση σε μικρές αποστάσεις, αλλά με κανονικές συνθήκες κυκλοφορίας. Μετά από 30-45 ημέρες και εφ' όσον όλα εξελίσσονται φυσιολογικά, επιτρέπονται η οδήγηση, το γρήγορο περπάτημα, το ποδήλατο, το κολύμπι, ακόμα και η συμμετοχή σε ήπια αθλήματα όχι όμως ανταγωνιστικά, πάντοτε όμως με τις οδηγίες του θεράποντος

Περίοδος συντήρησης

Στο τέλος της περιόδου ανάρρωσης, πρέπει να γίνει δοκιμασία κόπωσης ώστε να εκτιμηθεί η φυσική κατάσταση και να καθοριστούν οι περαιτέρω δραστηριότητες και η επάνοδος στην εργασία. Οι ενεργειακές απαιτήσεις των πάσης φύσεως δραστηριοτήτων δεν πρέπει να υπερβαίνουν το 70-85% της μέγιστης επιτευχθείσης ικανότητας κατά τη δοκιμασία κόπωσης. Έτσι αν π.χ. η διαπιστωθείσα ικανότητα είναι 6 METs, επιτρέπονται δραστηριότητες ενεργειακών απαιτήσεων 4-4.5 METs, ενώ αν η διαπιστωθείσα ικανότητα είναι 9 METs τότε οι δραστηριότητες δεν πρέπει να υπερβαίνουν τα 6 METs.

Σε αυτή την περίοδο ενδείκνυται δυναμική άσκηση που περιλαμβάνει περπάτημα, ποδηλασία, τροχάδην, κολύμπι κ.λ.π. Πάντοτε προηγείται προθέρμανση και ακολουθεί χαλάρωση.

Επανεκτίμηση γίνεται αρχικά μετά από 3-6 μήνες (με δοκιμασία κόπωσης) και στη συνέχεια ανά 6-12 μήνες (εφ' όσον απαιτείται).

Γενικές πρακτικές οδηγίες είναι οι ακόλουθες:

- 1) Άσκηση πάντοτε τουλάχιστον 2 ώρες μετά το φαγητό.
- 2) Περπάτημα από και προς τον τόπο εργασίας (λαμβάνεται υπ' όψιν το είδος της εργασίας). Συνιστάται να κατεβαίνει ο άρρωστος 2 στάσεις πριν ή μετά τον τόπο εργασίας, ή να αφήνει το αυτοκίνητό του σε κάποια απόσταση.
- 3) Απαγορεύεται ασυνήθιστη ή απότομη και παρατεταμένη κόπωση.
- 4) Καλό θα είναι να ακολουθείται συγκεκριμένη διαδρομή ώστε να εκτιμηθούν ενδεχόμενα ενοχλήματα.
- 5) Αποφυγή άσκησης αν υπάρχει κακοδιαθεσία ή ασυνήθιστη κόπωση.
- 6) Στις διακοπές συνεχίζεται η άσκηση, αλλά

αποφεύγονται οι υπερβολές. Αποφυγή ισομετρικής κόπωσης.

7) Επί εμφανίσεως ενοχλημάτων, κυρίως στηθάγχης, δύσπνοιας, αισθήματος παλμών κ.λ.π., διακοπή της άσκησης, ανάπαυση, λήψη νιτρωδών (επί στηθάγχης) και ιατρική συμβουλή.

8) Μετά την άσκηση χλιαρό ντους.

9) Η άσκηση πρέπει να ακολουθείται από αίσθημα ευεξίας. Αν όχι και εφ' όσον δεν προηγήθηκε κάποια υπερβολή, πρέπει να ακολουθεί ιατρική συμβουλή.²³

Ψυχολογικά προβλήματα στεφανιαίων αρρώστων.

Η σωστή, και ειλικρινής ενημέρωση του αρρώστου από τον γιατρό, έγκαιρη κινητοποίηση και η σχετική φαρμακευτική αγωγή, εφ' όσον απαιτηθεί, βελτιώνουν τον ψυχισμό του αρρώστου. Θα πρέπει να σημειωθεί ότι μετά από αορτοστεφανιαία παράκαμψη, οι άρρωστοι εμφανίζουν λιγότερα ψυχολογικά προβλήματα απ' ό,τι άρρωστοι με οξύ έμφραγμα, πιθανόν λόγω του ότι η επέμβαση είναι προγραμματισμένη και δίνεται χρόνος για προσαρμογή. Κατά την περίοδο ανάρρωσης, τα οξέα ψυχολογικά προβλήματα υποχωρούν, όσο προχωρεί η επαναδραστηριοποίηση.

Σεξουαλική δραστηριότητα: Κατά τη διάρκεια της σεξουαλικής επαφής, οι απαιτήσεις του μυοκαρδίου είναι λιγότερες από αυτές των συνηθισμένων ημερήσιων απασχολήσεων.

Οι άρρωστοι, ένα μήνα μετά από οξύ έμφραγμα ή αορτοστεφανιαία παράκαμψη, μπορούν να επανέλθουν στην φυσιολογική σεξουαλική δραστηριότητα, αλλά καλό θα είναι τον πρώτο καιρό οι πρωτοβουλίες να ανήκουν στο σύντροφο.

ΤΡΙΤΟ ΜΕΡΟΣ

Νοσηλευτική Διεργασία

Η νοσηλευτική διεργασία είναι μέθοδος παροχής εξατομικευμένης και ολοκληρωμένης νοσηλευτικής φροντίδας η οποία συναποτελείται από τα στάδια της αξιολόγησης, των αναγκών και προβλημάτων του αρρώστου τον καθορισμό των σκοπών της νοσηλευτικής φροντίδας, τον προγραμματισμό και την εφαρμογή των νοσηλευτικών πράξεων και την εκτίμηση των αποτελεσμάτων της νοσηλευτικής φροντίδας σε σχέση με την γενική κατάσταση του ασθενή.

Στη συνέχεια βασιζόμενος στην δόκιμη κλινική μου εμπειρία θα εκθέσω την μέθοδο της Νοσηλευτικής διεργασίας που ως αντικείμενο αναφοράς θα έχει ασθενείς με OEM των οποίων τα ιδιαίτερα χαρακτηριστικά της νόσου και των συνθηκών νοσηλείας τους στη Μονάδα Εμφραγμάτων (ΜΕΘ) απαιτούν ολιστική θεώρηση και εξατομίκευση νοσηλευτική φροντίδα.

Στο πλαίσιο του θέματος θα χρησιμοποιήσω δύο κλινικές περιπτώσεις ασθενών με OEM οι οποίοι νοσηλεύτηκαν στο Γενικό Νοσοκομείο Πάτρας «Άγιος Ανδρέας» οι οποίες αποτελούν αντικειμενικά δείγματα ως προς την τελική επιλογή δεδομένου ότι για την πληρότητα του παρουσιαζόμενου θέματος υπήρξε πρόνοια ώστε οι κλινικές περιπτώσεις να αφορούν αμφότερα τα φύλα καθώς και την τρίτη ηλικία.

Πρώτη Κλινική περίπτωση.

Ο ασθενής που υπέστη OEM είναι 55 ετών, έγγαμος και πατέρας τριών παιδιών (ένα αγόρι: δύο κορίτσια). Το μορφωτικό επίπεδο είναι της δημοτικής εκπαίδευσης. Είναι βιοτέχνης ασφαλισμένος στο ΤΕΒΕ και ασκεί το επάγγελμά του επιπλοποιού εργαζόμενος σε ιδιόκτητο ξυλουργείο.

Η οικονομική του κατάσταση είναι καλή χαρακτηριζόμενη όμως από τρέχουσες οικονομικές υποχρεώσεις που έχουν ως αποτέλεσμα την πρόκληση άγχους το οποίο διαφαίνεται και από τη σχετική συζήτηση η οποία προδίδει άτομο χαρακτηριζόμενο από προσωπικότητα τύπου Α. Η κατάσταση θρέψης του δείχνει άτομο με κανονικό βάρος ενώ το διαιτολόγιο του περιλαμβάνει μεγάλη κατανάλωση άρτου χωρίς να εξαιρεί κάποιο είδος τροφής, τα γεύματά του ήταν ακανόνιστα και πολλές φορές λόγω της απασχολήσεώς του αρκείτε σε ένα κύριο γεύμα την ημέρα που ελάμβανε συνήθως το απόγευμα. Στις προτιμήσεις του ήταν και η πόση αναψυκτικών και καφέ που έφτανε τους επτά την ημέρα.

Είναι καπνιστής περίπου τρία πακέτα ημερησίως.

Τα οινοπνευματώδη δεν υπάγονταν στις προτιμήσεις του και επομένως δεν τα κατανάλωνε.

Η σωματική του άσκηση περιλάμβανε ελάχιστο ποδόσφαιρο και κολύμβηση τους θερινούς μήνες.

Πρόβλημα υπερτάσεως δεν είχε ενώ αναφέρει ψηλές τιμές χοληστερίνης προ πενταετίας και έλκος στομάχου το οποίο επουλώθει.

Το οικογενειακό ιστορικό περιλαμβάνει την μητέρα του η οποία ήταν αρτηριοσκληρωτική και σήμερα ημιπληγική εξαιτίας θρομβοεμβολικού επεισοδίου.

Τα παρουσιαζόμενα στοιχεία εξιστορήθηκαν από τον ίδιο τον ασθενή κατά τον χρόνο νοσηλείας του στη ΜΕΘ όπου νοσηλευότανε μετά από οξεία εμφραγματική προσβολή του μυοκαρδίου.

Το χρονικό του επεισοδίου έχει ως εξής: «Την προηγούμενη της εισαγωγής μου στο Νοσοκομείο, ημέρα με το τέλος της εργασίας επέστρεφα οδηγώντας στο σπίτι, οπότε αισθάνομαι ένα πόσο ο οποίος αντανάκλούσε στο επιγάστριο, στο στήθος, την κάτω γνάθο, ώμους και στα χέρια ως τους καρπούς συνοδευμένος από δυσχέρεια κατά την αναπνοή. Ο ίδιος τον χαρακτήρα του πόνου ερωτώμενος τον περιγράφει ως «νευραλγία που διατρέχει όλο του το σώμα» ή ως «κατάσταση

έντονου stress» και τον αποδίδει στο παρελθόν έλκος.

«Το βράδυ της ίδιας ημέρας τα ενοχλήματα επανεμφανίζονται και διαρκούν μέχρι που κοιμήθηκα»

Την επόμενη πηγαίνει στη δουλειά του και γύρω στις 13 μ.μ. ο πόνος επανεμφανίζεται και αμέσως μετά τη λήψη γάλατος γίνεται ακόμη πιο έντονος και τον αναγκάζει να καταφύγει στο Νοσοκομείο για να τεθεί υπό ιατρική παρακολούθηση.

Ωρα 10 το βράδυ καταφθάνει στα ΤΕΠ όπου τίθεται η πιθανή διάγνωση και ακολούθως διαμετακομίζεται με ασθενοφόρο στο Γενικό Νοσοκομείο Πατρών «Άγιος Ανδρέας» και αμέσως γίνεται κατά τις 12.15 η εισαγωγή του στη Μονάδα Στεφανιαίων Νοσημάτων (ΜΕΘ) του Νοσοκομείου. Στην ΜΕΘ αμέσως μετά την τακτοποίηση του στο κρεβάτι συνδέεται με το παρακλίνιο καρδιοσκόπιο για την παρακολούθηση της καρδιακής λειτουργίας και για την άμεση αντιμετώπιση των αρρυθμιών. Έναρξη ενδοφλέβιας TV έγχυσης φαρμάκων για τη αντιμετώπιση των συμπτωμάτων και των επιπλοκών. Λήψη των ζωτικών Σημείων για την εκτίμηση της γενικής του κατάστασης.²⁴

Δεύτερη κλινική περίπτωση.

Η ασθενής μας είναι εβδομήντα τεσσάρων ετών, έγγαμη και μητέρα δυο παιδιών. Το μορφωτικό της επίπεδο είναι στοιχειώδες, ήταν αγρότισσα ενώ σήμερα ασχολείται με τα οικιακά και είναι συνταξιούχος του ΟΓΑ. Η οικονομική της κατάσταση δύναται να χαρακτηριστεί καλή.

Η κατάσταση της θρέψης της θρέψης της δείχνει άτομο παχύσαρκο. Σύμφωνα με τον γιο της το βάρος της αυξήθηκε «μετά τα πενήντα». Ιδιαίτερες καταχρήσεις δεν έκανε, ενώ από την διατροφή της δεν απέκλειε κανένα είδος τροφής.

Η σωματική της άσκηση ήταν περιορισμένη. Η Α.Π. κυμαίνεται 140 mmHg. Παρά την απουσία κληρονομικής προδιαθέσεως η ίδια εμφανίζει την ανάγκη ελέγχου των τριγλυκεριδίων και του ουρικού οξέως και ρυθμίσεως του σακχάρου από την ηλικία των 70 ετών, το οποίο αντιμετωπίζει η ίδια με κατάλληλη δίαιτα και με την προσθήκη υπογλυκαιμικών δισκίων DAONIL: tabl 5mg Peros.

Τα παρουσιαζόμενα στοιχεία προέρχονται από την ίδια και το γιο της, λαμβανόμενα την Τρίτη μέρα νοσηλείας της στην Μ.Ε.²⁵

Το χρονικό του επεισοδίου το αφηγείται ο γιος της, καθώς υπήρξε μάρτυρας του συμβάντος.

«... ενώ κοιμόταν ξύπνησε στις 6 Π.μ. από ένα πόνο στην περιοχή της καρδιάς, στον αριστερό ώμο και στο χέρι και τον φώναξε κοντά της. Όμως επειδή δεν ήταν έντονος τον θεώρησε παροδικό και την μετέφερα μετά από δυο ώρες στο Ε.Ι το Νοσοκομείου Άγιος Ανδρέας, διότι ο πόνος συνέχιζε να την ενοχλεί. Η διάγνωση ετέθει στα Ε.Ι του Νοσοκομείου βάση της κλινικής εικόνας και ληφθέντος Η.Κ.Γ. , το οποίο έδειξε τυπικές ΗΓΚφικές αλλοιώσεις που επεδείκνυαν Q.E.M. η παρεμβάσεις που ακολούθησαν την διάγνωση αφορούσαν την αντιμετώπιση του άλγους και την εξασφάλιση φλέβας για την χορήγηση φαρμάκων iv, αυτό πραγματοποιήθηκε με την χορήγηση μορφίνης 40mg και με βραδεία έγχυση ορού Ringers 1000ml IV.

Μετά την διάγνωση και τις Α βοήθειες που της προσφέρθηκαν στα Ε.Ι, μεταφέρεται με φορείο στην Μ.Ε.

Στην Μ.Ε.Θ. τακτοποιείται στο κρεβάτι σε θέση Fowler για την διευκόλυνση της αναπνοής και συνδέεται με το παρακλίνιο καρδιοσκόπιο για την καταγραφή της καρδιακής λειτουργίας και την άμεση αντιμετώπιση των αρρυθμιών.

Έναρξη iv έγχυσης φαρμάκων για την αντιμετώπιση των συμπτωμάτων και των επιπλοκών. Λήψη των Ζ.Σ. για την αξιολόγηση της γενικής της κατάστασης. Λήψη αίματος για τον προσδιορισμό των ενζύμων του ορού των ηλεκτρολυτών, του σακχάρου και του χρόνου προθρομβίνης.²⁸

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ:

- 1) AGAMEMNON DESPOPOYLOS,STEFAN SLBERNAGL
“ΕΓΧΕΙΡΙΔΙΟ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑΣ”- (ΙΑΤΡΙΚΕΣ ΕΚΔΟΣΕΙΣ
ΛΙΤΣΑΣ)ΑΘΗΝΑ 1989.
- 2) Michael Crawford “Current Diagnosis and Treatment
Cardiology”- ΙΑΤΡΙΚΕΣ ΕΚΔΟΣΕΙΣ ΖΗΤΑ.
- 3) Χατζημπουγιάς Ι. “Στοιχεία ανατομικής του ανθρώπου”,
,Εκδ. Φιλώτας, Θεσσαλονίκη 2000.
- 4) Ιωαν.Χανιώτης "Παθολογία", Φραγκίσκος, Εκδ. Λίτσας,
Αθήνα 1997.
- 5) Τούτουζας Π., "Καρδιολογικά Θέματα", Εκδ.Κόχλιας,
Αθήνα 1994.
- 6) ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΙΑ ΚΥΠΡΟΥ
:<http://www.cscardio.com/public-g/emfragma.htm>.
- 7) ANNA ΣΑΧΙΝΗ ΚΑΡΔΑΣΗ, ΜΑΡΙΑ ΠΑΝΟΥ.
“ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΑΙ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ –
ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΔΙΑΔΙΚΑΣΙΕΣ “ 2^ος ΤΟΜΟΣ, Β’ΕΚΔΟΣΗ 2004.
- 8) ΔΙΟΝΥΣΙΟΣ Φ.ΚΟΚΚΙΝΟΣ, (ΣΥΝΤΟΝΙΣΤΗΣ),
ΠΑΝΑΓΙΩΤΗΣ ΒΑΡΔΑΣ, ΑΝΤΩΝΗΣ Σ. ΜΑΝΩΛΗΣ, ΕΥΑΓΓΕΛΟΣ
ΠΑΠΑΣΤΕΡΙΑΔΗΣ , ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ ΣΙΔΕΡΗΣ. ΚΑΤΕΥΘΥΝΤΗΡΙΕΣ
ΟΔΗΓΙΕΣ ΓΙΑ ΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΚΑΙ ΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΟΥ
ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ. (ΥΠΟΥΡΓΕΙΟ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ

ΠΡΟΝΟΙΑΣ). ΕΠΙΤΡΟΠΗ ΣΥΝΤΑΞΗΣ ΟΔΗΓΙΩΝ: ΦΕΒΡΟΥΑΡΙΟΣ 2002.

9) Νεάρχου Ν. “ΔΙΑΣΤΟΛΙΚΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ” - Φυσιολογία - Παθολογία, Συμβατικές & Νεότερες Doppler Τεχνικές”, Εκδ. Κωνσταντάρας 2008

10) ΧΑΤΖΗΜΠΑΛΗΣ ΕΛΕΥΘΕΡΙΟΣ Θ. “ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ” - ΕΚΔ. UNIVERSITY STUDIO PRESS 2007

11) ΑΘΑΝΑΤΟΥ ΕΛ. “ΚΛΙΝΙΚΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ-ΒΑΣΙΚΕΣ ΚΑΙ ΕΙΔΙΚΕΣ ΝΟΣΗΛΕΙΕΣ”-.1991

12) ΑΣΚΗΤΟΠΟΥΛΟΥ Ε. “ΕΠΕΙΓΟΥΣΑ ΚΑΙ ΕΝΤΑΤΙΚΗ ΙΑΤΡΙΚΗ” - ΕΚΔ. ΛΙΤΣΑΣ 1991

13) ΦΕΡΤΑΚΗΣ, Α...ΕΠΙΤΟΜΗ ΕΣΩΤΕΡΙΚΗ ΠΑΘΟΛΟΓΙΑ -.ΙΑΤΡΙΚΕΣ ΕΚΔΟΣΕΙΣ ΠΑΣΧΑΛΙΔΗ, ΑΘΗΝΑ, 1996.

14) American Heart Association: 1999 Heart and Stroke Statistical Update. Dallas, American Heart Association.1999

16) Libby B. The Vascular Biology of Atherosclerosis, in Braunwald, Zipes, Libby, Heart Disease 6th edition, W.B Saunders Company, 2001

17) Malek et al: Hemodynamic shear stress and its role in atherosclerosis. JAMA 1999

18) Anderson J L. et al. ACC/AHA 2007 Guidelines for the Management of patients with Unstable Angina/Non-ST-Elevation Myocardial Infarctions-Executive Summary. JACC 2007

19) Blackshear J L et al. Coronary Artery Disease Risk Factors. In: Murphy J G, Lloyd M A (ed). 3rd ed. Mayo Clinic Cardiology. Canada: Mayo Foundation for Medical Education and Research, 2007

20) Hawkes N. Τους νεότερους χτυπά πλέον η καρδιακή νόσος. Τα Νέα 2008

21) Κρεμαστινός + Θ. Αναζητώντας τα Μυστικά της καρδιάς. 1η εκδ. Αθήνα: Α.Α. Λιβάνη, 2007

22) For Heart Attack Prevention and Education (SHAPE) Task Force Report. Herz 2007,

- 23) www.myself.gr/november/diabete_m.jpg .../2008
- 24) www.incardiology.gr
- 25) www.kardiologia.blogspot.com/archive.htm 0/03/2008
- 26) http://ec.europa.eu/health/my_lifestyle/alcohol/index_el.html (06/10/2008)
- 27) <http://www.ygeiaonline.gr/index.04/12/2008>
- 28) http://e-physician.blogspot.com/blog-post_17.html 06/2006





TEI OF PATRAS 2014